

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Департамент научно-технологической политики и образования
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Донской государственный аграрный университет»

Учебное пособие

Диагностика и терапия эндокринных болезней животных

Персиановский

2019

УДК 619:616.1./4

ББК 48.7

Д 44

Рецензенты: Тазаян А.Н., канд. вет. наук, доцент

Степаненко В.С., канд. вет. наук, доцент.

Д 44 Диагностика и терапия эндокринных болезней животных : учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины / сост. : Т.Н. Бабкина, Н.В. Ленкова ; Донской ГАУ. – Персиановский : Донской ГАУ, 2019. – 152 с.

В учебном пособии освещаются основные вопросы диагностики, лечения и профилактики эндокринных заболеваний животных. В пособии приведен материал для самостоятельной подготовки студентов факультета ветеринарной медицины к практическим занятиям по дисциплине «Эндокринология».

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария очной и заочной форм обучения, аспирантов направления обучения 36.06.01 Ветеринария и зоотехния, магистров и слушателей ФПК.

УДК 619:616.1./4

ББК 48.7

Рекомендовано к изданию методическим советом университета протокол № 3 от 24.04.2019 г.

© Бабкина Т.Н., Ленкова Н.В., составление, 2019

© ФГБОУ ВО Донской ГАУ, 2019

Содержание

Введение	5
1. Механизмы регуляции гормонов	10
2. Диагностика заболеваний эндокринных органов	14
3. Болезни гипоталамо-гипофизарной системы	16
3.1. Недостаточность передней доли гипофиза	19
3.2. Недостаточность гормона роста	20
3.3. Несахарный диабет	21
3.4. Ожирение	23
4. Болезни щитовидной железы	25
4.1. Диффузный токсический зоб	27
4.2. Гипотиреоз	33
4.3. Эндемический зоб	39
4.4. Тиреоидит	46
4.5. Опухоли щитовидной железы	48
5. Болезни околощитовидных желез	49
5.1. Гипопаратиреоз, титания	52
5.2. Гиперпаратиреоз	57
5.3. Послеродовая гипокальциемия	59
6. Болезни надпочечников	65
6.1. Синдром Кушинга у собак и кошек	69
6.2. Недостаточность коры надпочечников (гипокортицизм)	74
6.3. Гиперальдостеронизм	76
7. Болезни поджелудочной железы	78
7.1. Сахарный диабет	85
7.2. Панкреатит	95
7.3. Синдром экзокринной недостаточности поджелудочной железы	105
7.4. Кисты поджелудочной железы	106
7.5. Опухоли поджелудочной железы	107

7.5.1. Инсулинома	108
7.5.2. Глюкагонома	109
7.5.3. Гастронома	110
8. Дисфункция внутренней секреции семенников	111
8.1. Гипогонадизм	114
8.2. Крипторхизм	116
8.3. Опухоли семенников. Кисты.	117
9. Дисфункция гормональной секреции яичников	118
9.1. Гипофункция яичников	128
9.2. Кисты яичников	139
9.3. Персистентное желтое тело яичников	142
9.4. Нимфомания	145
9.5. Анафродизия. Атрофия яичников.	146
Список литературы	147
Приложение	148

Введение

Гормоны - биологически активные вещества, синтезируемые и секретируемые органами эндокринной системы или определенными тканями - тканевые гормоны. К тканевым гормонам относят дефомин, норадреналин, серотонин, синтезируемые мозговым слоем надпочечников. В последние годы появились сообщения о гормонах сердца - натрийуретических пептидах-NP, которые оказывают мощное мочегонное натрийуретическое и сосудорасширяющее действие, участвуют в поддержании водно-электролитного гомеостаза и регуляции уровня артериального давления.

К стероидным гормонам принадлежат кортикостерон, кортизол, альдостерон, прогестерон, эстрадиол, эстрон, эстриол, тестостерон, которые секретируются корой надпочечников и половыми железами. К производным аминокислот относят простагландины, адреналин, норадреналин, тироидные гормоны - производные тирозина. Белковые гормоны циркулируют в крови в свободном состоянии, а стероидные и тироидные в основном связаны с белками. Гормональный эффект осуществляется благодаря взаимосвязи с рецепторами - информационными молекулами, превращающими гормональный сигнал в гормональное действие. Гормональные рецепторы находятся на мембранах клеток или реже внутри клеток и других структурах.

Взаимосвязь гормонов с рецепторами, локализованными на плазматической мембране, осуществляется с участием циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) или ионизированного кальция (Ca^{+2}) и других веществ. С участием цАМФ осуществляется биологическое действие гормонов: АКТГ, ТТГ, ЛГ, МФГ, вазопрессина, катехоламинов, глюкогона, паратиринина, кальцитонина, секретина, гонадотропина, тиролиберина, липотропина.

С участием ионизированного кальция осуществляется действие окситоцина, гастринина, холецистокина, ангиотензина, катехоламинов. Кальций находится в связанном с белками состоянии внутри клетки и в свободной форме во внеклеточной жидкости. В клетку свободный кальций поступает из внеклеточной жидкости или высвобождается в ней из связанного с белком

элемента. Свободный внутриклеточный кальций становится активным после связывания с внутриклеточным белком - кальмодулином. Кальмодулин - рецепторный белок, в свободном состоянии не активен. Повышение уровня внутриклеточного свободного кальция приводит кальмодулин в активное состояние. Повышенный уровень внутриклеточного кальция стимулирует кальциевый насос: свободный кальций перемещается во внеклеточную жидкость, кальмодулин теряет активность, и в клетке наступает состояние функционального покоя. Кальмодулин представляет аналог мышечного белка тропина С, который путем связывания кальция образует комплекс актина и миозина.

Рецепторы, чувствительные к инсулину, располагаются на плазматических мембранах и состоят из трех или четырех субъединиц. Комплексообразование гормона с рецептором обеспечивает транспорт вещества через клеточную мембрану. Посредниками взаимодействия инсулина и клеткой-мишенью могут быть ионы кальция, калия, магния.

Стероидные гормоны, находящиеся в крови в связанном с белками состоянии, диффундируют в клетку-мишень, где и проявляется их действие. Тироидные гормоны тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3) легко диффундируют через липидную клеточную мембрану и связываются внутриклеточными белками. Таким образом, специфическое действие гормонов проявляется лишь после соединения их с соответствующими рецепторами. Рецепторы после опознавания и связывания гормонов генерируют химические или физические сигналы, которые вызывают последовательную цепь пострецепторных взаимодействий и заканчиваются появлением специфического биологического эффекта гормона.

Изменение чувствительности органов и тканей к гормонам осуществляется посредством механизмов обратной связи. Чувствительность к гормону падает при снижении количества функционирующих рецепторов, их инактивации и разрушении. Гормоны имеют свои агонисты и антагонисты. Агонисты, комплектуясь с соответствующими рецепторами, усиливают

действие гормона, антагонисты способны конкурентно связывать рецептор с гормоном, снижать его биологический эффект. Например, для кортизола антагонистом служит прогестерон, а агонистом - кортикостерон. Это следует учитывать при лечении животных, назначая гормональные препараты.

Гормоны участвуют в метаболизме углеводов, липидов, белков и других веществ. В метаболизме углеводов участвует инсулин, катехоламины, глюкогон, гормон роста, глюкокортикоиды, а также ТТГ, тироидные и половые, гормоны. Глюкоза, поступающая из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), превращается в печени и меньше в других тканях в гликоген. Синтез гликогена происходит при участии нескольких ферментов (фосфоглюкомутаза, гликогенсинтетазы и др.). Синтез гликогена называют гликогенезом, а его распад - гликогенолизом. В процессе гликогенолиза принимают участие фосфорилаза, фосфоглюкомутаза и др. По мере расхода запасов гликогена глюкоза может образовываться из лактата (молочная кислота), аминокислот и других соединений. Этот процесс носит название глюконеогенеза. Глюконеогенез сопровождается образованием кетоновых тел (бета-оксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон).

Основной гормон, который поддерживает гомеостаз глюкозы в организме, - инсулин. Под его влиянием происходит активация ферментов фосфорилирования глюкозы, катализирующих образование глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф), повышается интенсивность участия глюкозы в процессах образования энергии, гликогена. Инсулин ингибирует глюкозо-6-фосфатазу печени, тормозя выход свободной глюкозы в кровь. Снижение глюкозы в крови, в свою очередь, приводит к увеличению секреции антагонистов инсулина-адреналина, норадреналина (катехоламины), глюкогона, СТГ, глюкокортикоидов, тироидных гормонов. Под влиянием адреналина, норадреналина активируется фосфорилаза печени, ускоряется распад гликогена с образованием глюкозы, повышается тонус сердечной и скелетных мышц. Под действием глюкогона активируется аденилатциклаза, увеличивается образование цАМФ,

фосфорилазы, усиливается гликогенолиз, выход глюкозы из печени в кровяное русло. Однако глюкогон тормозит проникновение глюкозы в клетки и др.

Гормон роста (СТГ) способствует выходу глюкозы из печени в кровь, усиливает глюконеогенез, ведет к повышению концентрации в крови свободных жирных кислот, кетонных тел (наблюдение автора), которые подавляют действие инсулина на мембранный транспорт глюкозы. Глюкокортикоиды стимулируют распад белков, глюконеогенез, но уменьшают мембранный транспорт глюкозы и ее утилизацию на периферии. На углеводный обмен опосредованно действуют АКТГ, тироидные и половые гормоны.

В жировом обмене участвуют инсулин, тиротропный гормон, гормоны щитовидной железы, адреналин, норадреналин, глюкогон, СТГ, АКТГ, кортикостероиды. Инсулин стимулирует в печени и тканях образование жирных кислот и триацилглицерина, обладает антилиполитическим свойством. Тироидные гормоны стимулируют синтез липидов печенью и распад их в тканях, т. е. участвуют в процессах липогенеза и липолиза. Катехоламины (адреналин, норадреналин) и глюкогон обладают липолитическим действием, т. е. усиливают распад жиров. Гормон роста увеличивает концентрацию свободных жирных кислот в плазме крови.

В белковом обмене непосредственное и опосредственное участие принимают инсулин, глюкогон, СТГ, тироидные гормоны, эстрагены, глюкокортикоиды. Инсулин стимулирует транспорт аминокислот через мембрану клетки, угнетает активность аминотрансфераз. Глюкогон усиливает катаболизм аминокислот и мобилизирует их для процессов глюконеогенеза. Гормон роста стимулирует процессы анаболизма, ускоряет синтез белка, рост скелета. При избытке СТГ возрастает синтез коллагена в костях и других тканях. Тироидные гормоны стимулируют основной обмен, ускоряют распад гликогена в сердце, вызывают тахикардию. Эстрагены и андрогены повышают активность ферментов, участвующих в синтезе белка и транспорте аминокислот. Кортизол в избыточном количестве ведет к ускорению

дезаминирования аминокислот, увеличению скорости распада белков. Глюкокортикоиды регулируют мышечную массу, уменьшают скорость включения аминокислот в белки мышц, костной ткани.

Гомеостаз кальция, фосфора, калия и других макроэлементов обеспечивают паратгормон, кальцитонин, глюкокортикоиды, АКТГ и другие гормоны. Паратгормон синтезируется в паращитовидных железах; обеспечивает постоянный уровень кальция в крови через костную ткань, почки и кишечник. Паратгормон тесно связан с активной формой витамина D_3 - $1,25-(OH)_2-D_3$, что обеспечивает усвоение кальция из кормов и перенос его в виде кальция связанного с белком (CaСБ) в кровь, органы и ткани, в том числе и в костную ткань. В костной ткани с участием паратгормона осуществляется деятельность остеокластов (резорбция кости) и остеобластов (новообразование кости, ее минерализация). При недостатке паратгормона и активной формы витамина D_3 нарушается процесс усвоения кальция из кормов, снижается его содержание в крови и происходит компенсаторная мобилизация этого элемента из костяка. Процесс активации витамина D_3 происходит в печени и почках. В печени под действием фермента 25-гидроксилазы витамин D_3 превращается в 25-гидроксихолекальциферол ($25-OH-D_3$), затем в почках также путем гидроксирования — в $1,25$ -дигидроксихолекальциферол $1,25-(OH)_2-D_3$. В почках может происходить образование менее активного метаболита витамина D_3 - $24,25-(OH)_2-D_3$. Витамин D_2 тем же путем, что и витамин D_3 , гидроксилируется с образованием $1,25-(OH)_2-D_2$. Синтез $1,25-(OH)_2-D_2$ в почках осуществляется при наличии паратгормона и кальцитонина.

Глюкокортикоиды повышают резорбцию кости, снижают активность остеобластов и скорость образования новой костной ткани, повышают экскрецию кальция почками и снижают абсорбцию кальция в ЖКТ. Кортизол, регулируя гомеостаз калия и натрия, может вызывать гипо- и гиперкалиемию.

СТГ повышает экскрецию кальция почками, активность остеобластов и процесс минерализации во вновь образующейся костной ткани и

увеличивает активность остеокластов и деминерализацию в ранее образовавшейся кости.

Тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3) повышают экскрецию кальция с мочой, ускоряют процессы резорбции кости, влияют на образование и рост костной ткани. Поэтому при эндемическом зобе отмечается низкорослость животных.

Непосредственное участие в обмене минеральных веществ принимает гипокальциемический гормон кальцитонин - антагонист паратгормона. Он секретируется С-клетками щитовидной железы и высвобождается в ответ на гиперкальцемию. Биологический эффект кальцитонина проявляется снижением содержания кальция и фосфора в крови. В кости кальцитонин угнетает процессы резорбции кальция и белковой матрицы. При этом снижаются выделение гидроксипролина, содержание в крови кальция, фосфора, натрия, калия и магния. Глюкогон снижает процессы резорбции кости, способствует высвобождению из нее кальцитонина, развитию гипокальцемии. Половые гормоны снижают выделение (экскрецию) кальция с мочой и калом, стимулируют активность остеобластов.

Таким образом, обмен углеводов, липидов, белков и минеральных веществ находится под непосредственным контролем и влиянием многочисленных гормонов. Познание сложных закономерностей воздействия гормонов позволяет клиницисту правильно ориентироваться в выборе лекарственных средств при болезнях обмена веществ, эндокринных и других органов.

1. Механизмы регуляции гормонов

Синтез и секреция гормонов регулируются нервной системой непосредственно или через выделение других гормонов либо гуморальных факторов. Основным регулирующим органом внутренней секреции является гипоталамус. Гипоталамус представляет собой скопление нервных клеток с многочисленными афферентными и эфферентными связями. В этом органе

многочисленные нервные сигналы чаще трансформируются в гуморальные. В гипоталамусе концентрируются нейроны, выделяющие в ответ на приходящие извне импульсы или нейромедиаторы, особые релизинг-гормоны, в кровь портальной системы гипофиза. Эти релизинг-гормоны действуют на специфические клеточные популяции передней доли гипофиза, стимулируя или угнетая выделение гипофизарных гормонов.

Регуляция тропных функций гипофиза осуществляется путем выделения гипоталамических нейрогормонов. Между гормонами гипоталамуса и гипофиза существует обратная связь. Процесс секреции тропных гормонов гипофиза контролируется гипоталамическими релизинг-гормонами и гормонами периферических эндокринных органов. К гипоталамическим нейрогормонам, стимулирующим выделение соответствующих гормонов гипофиза, относят кортиколиберин-релизинг-гормон (КРГ), тиреолиберин-тиреотропин-релизинг-гормон (ТРГ), люлиберин-релизинг-гормон лютеинизирующего гормона (ЛГ-РГ), фоллиберин-релизинг-гормон фолликулостимулирующего гормона (ФСГ-РГ) и соматолиберин-соматотропин-релизинг-гормон, стимулирующий гормон роста (ГР-РГ). К гипоталамическим нейрогормонам, тормозящим секрецию гипофизарных гормонов, относят пролактостатин - пролактинингибирующий гормон, меланостатинингибирующий гормон, меланоцитостимулирующий гормон, соматостатин-соматотропинингибирующий фактор. В гипоталамусе также секретируются нейрогормоны вазопрессин и окситоцин, которые перемещаются в заднюю долю гипофиза. Таким образом, гипоталамические нейрогормоны представляют вещества, которые обеспечивают систему обратной связи между гипоталамусом, гипофизом и железами-мишенями. Их роль сводится к увеличению или снижению концентрации соответствующих гормонов в крови.

Функциональная активация гипофиза происходит также биологически активными веществами - дофамином, норадреналином и серотонином, которые локализируются в гипоталамусе и других органах. Дофамин оказывает непосредственное влияние на клетки аденогипофиза. В свою очередь, гормоны

главного эндокринного органа - гипофиза (АКТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ, СТГ, пролактин, меланоцитостимулирующий гормон и др.) оказывают свое регулирующее влияние на гормоны периферических органов эндокринной системы.

Секреция гормонов регулируется механизмами обратной связи; при избыточном содержании определенного гормона в крови тормозится секреция его физиологических стимуляторов, а при его недостатке она усиливается. Проявлением механизма обратной связи является повышение секреции инсулина при нарастании концентрации глюкозы в крови. На секрецию инсулина оказывают влияние глюкагон, соматостатин, панкреатический нейропептид галанин. Все гормоны вначале связываются со специфическими клеточными рецепторами, которые включают цикл реакций, приводящих к изменению активности ферментов, к соответствующему ответу клетки (ткани, органа).

Таким образом, в организме существует сложная система регуляции синтеза и секреции гормонов, в которой важнейшая роль принадлежит гипоталамическим нейрогормонам, обеспечивающим систему обратной связи между гипоталамусом, гипофизом и периферическими железами-мишенями. Потоки нервной и эндокринной информации сливаются в гипоталамусе. В гипоталамусе в ответ на эту информацию определяется продукция гормонов самого гипоталамуса, гипофиза и периферических эндокринных желез. Гормоны периферических эндокринных желез, в свою очередь, контролируют секрецию гипоталамических гормонов (рис.1). В конечном итоге в здоровом организме содержание гормонов в крови поддерживается по принципу саморегулирования. Необоснованное введение в организм одного из гормонов приведет к изменению секреции других гормонов, нарушению физиологического баланса. Вот почему введение в организм гормонов строго регламентируется.

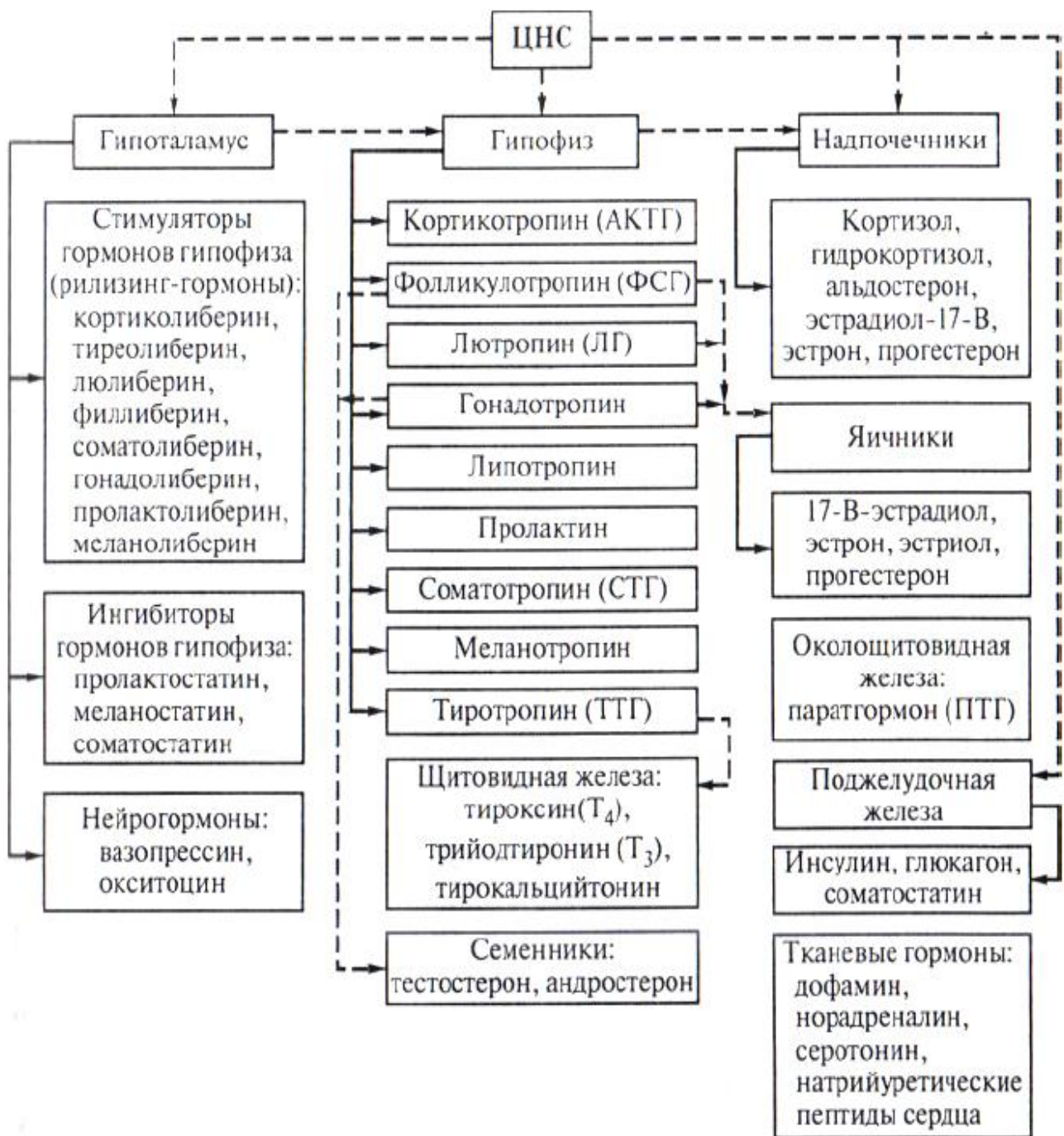


Рис. 1. Гормоны и их регуляция: сплошная линия (→) указывает орган, синтезирующий гормон; прерывистая линия (---) – орган-мишень

2. Диагностика заболеваний эндокринных органов

Для диагностики заболеваний органов эндокринной системы используют все доступные методы: сбор анамнеза, клиническое обследование, наблюдение, проведение общего анализа крови и мочи, биохимическое исследование крови, молока и других биологических жидкостей, определение содержания гормонов в крови, использование УЗИ и др.

При сборе анамнеза исключают или подтверждают зону эндемии, загрязненность местности радиоактивными изотопами или техногенными факторами, проводят тщательный анализ рационов животных, обращая особое внимание на содержание в них микроэлементов, кальция, растений, содержащих тиоцианаты (рапс, капуста, листья свеклы, брюквы и др.). Так как эндокринные болезни развиваются медленно, имеют хроническое течение, учитывают данные анализа кормления животных не менее как за 2-3 мес. до обнаружения заболевания.

При клиническом обследовании обращают внимание на состояние шерстного покрова, кожи и глаз, упитанность. Дисфункция щитовидной железы, надпочечников сопровождается алопецией, грубостью шерстного покрова, утолщением и складчатостью кожи, экзофтальмом или эндофтальмом. Для недостаточности секреции СТГ характерны недоразвитость, отставание в росте, для дефицита паратгормона - тетания, для сахарного диабета - сухость слизистых оболочек, усиленная жажда, повышенный диурез. Недостаточный синтез кортикостероидов сопровождается мышечной слабостью, брадикардией, а избыток в крови приводит к ожирению, миопатии, истончению кожи и ее гиперпигментации, алопеции. При гипогонадизме у самцов отмечают недоразвитость семенников, отставание в росте и развитии, отсутствие или слабо выраженные половые признаки.

Важное место в диагностике эндокринных болезней занимают лабораторные исследования. Проводят общий клинический анализ крови и мочи. Используют общедоступные методы оценки состояния белкового, углеводного, липидного, минерального и водно-электролитного обмена,

кислотно-щелочного равновесия. Оценивают активность некоторых ферментов, ставят белковоосадочные пробы. При болезнях эндокринных органов существенно изменяются биохимические показатели крови, мочи, молока и других биологических жидкостей, так как гормоны оказывают существенное влияние на обмен веществ. Например, при сахарном диабете возрастает концентрация сахара в крови и моче, отмечается гиперлипидемия, а в тяжелых случаях - кетоацидоз, отрицательный азотистый баланс, увеличение гематокритного числа и т.д. При диффузном токсическом зобе снижается содержание холестерина в сыворотке крови, умеренная гипергликемия. Для гипотиреоза характерно снижение в сыворотке крови йода, связанного с белком (СБЙ), для тиреоидита - нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, для эндемического зоба - снижение концентрации СБЙ в крови и молоке. Гипопаратиреоз характеризуется выраженной гипокальциемией и гиперфосфатемией, а также нередко гиперпротеинемией, положительной печеночной пробой, напротив, при гиперпаратиреозе отмечают гиперкальциемию и гипофосфатемию. При синдроме Кушинга, обусловленном нарушением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, происходит снижение калия в плазме крови, эритроцитах, падение активности щелочной фосфатазы.

Безусловно, в диагностике эндокринных заболеваний обязательно определение в крови и моче гормонов. Гормональная диагностика в ветеринарии недостаточно разработана, отсутствуют нормативы суточной ритмики концентрации гормонов в плазме (сыворотке), крови и моче, однако не стоит недооценивать этот метод. Доказуемость адекватно назначенной терапии возможна при динамическом исследовании концентрации гормонов в биологических жидкостях. Анализы мочи в ряде случаев более практичны, однако уровень гормонов в крови точнее отражает скорость их секреции, суточную ритмику.

Существуют биологические, химические и сатурационные методы определения гормонов. Предпочтение отдается сатурационным методам, основанным на вытеснении меченого гормона из специфической связи с

белками-носителями, рецепторами или антителами природным гормоном, содержащимся в испытуемой пробе. В ряде случаев определение гормонов проводят в условиях специфических нагрузок, одновременно находят концентрацию основного гормона и его регулируемого параметра. Сопоставляют с содержанием его физиологического регулятора, например при определении тироксина и ТТГ.

Ультразвуковой метод (УЗИ) применим для морфологической оценки паращитовидной, поджелудочной желез, надпочечников у мелких животных.

Для диагностики опухоли гипофиза, надпочечников у собак за рубежом используют метод томоденситометрии с предварительным внутривенным введением контрастного йодированного продукта.

3. Болезни гипоталамо-гипофизарной системы

Гипофиз. Это компонент единой гипоталамо-гипофизарной системы, в котором вырабатываются гормоны, регулирующие функции многих желез внутренней секреции, и осуществляющий их связь с ЦНС. Гипофиз расположен в гипофизарной ямке турецкого седла клиновидной кости черепа; имеет бобовидную форму и очень небольшую массу (у крупного рогатого скота около 4 г, у свиней менее 0,4 г). Гипофиз состоит из двух долей: аденогипофиза и нейрогипофиза. В свою очередь, в аденогипофизе выделяют переднюю, промежуточную и туберальную части. Таким образом, различают три доли гипофиза: передняя, промежуточная и задняя.

Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) состоит из эпителиальных клеток - аденоцитов, которые продуцируют следующие гормоны:

соматотропный гормон: стимулирует рост тканей;

лактотропный гормон (пролактин): регулирует процесс лактации и функциональное состояние желтого тела яичников;

кортикотропин: повышает гормонообразующую функцию коры надпочечников;

фолликулостимулирующий гормон: регулирует развитие женских и мужских половых клеток;

лютеинизирующий гормон: стимулирует рост и развитие желтого тела в яичниках и интерстициальных клеток в семенниках;

тиреотропный гормон: стимулирует синтез тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3).

В промежуточной зоне гипофиза синтезируются меланотропин, регулирующий пигментный обмен, и липотропин - стимулятор жирового обмена.

Туберальная часть аденогипофиза по своей структуре схожа с промежуточной частью; ее функция окончательно не выявлена.

Задняя доля, или нейрогипофиз, построена из нейроглии - клеток питуцитов веретенообразной или отростчатой формы. В заднюю долю гипофиза входят крупные пучки нервных волокон, образованные аксонами нейросекреторных клеток паравентрикулярных и супраоптических ядер передней зоны гипоталамуса. Нейросекрет, вырабатываемый этими клетками, перемещается вдоль аксонов в нейрогипофиз в виде секреторных капель. Здесь они оседают в виде накопительных телец. Следовательно, гормоны нейрогипофиза - окситоцин и вазопрессин - синтезируются не структурами нейрогипофиза, а в паравентрикулярных и супраоптических ядрах. Затем они по нервным волокнам поступают в нейрогипофиз, а оттуда в кровяное русло. Поэтому нейрогипофиз и гипоталамус формируют единую гипоталамо-нейрогипофизарную систему. Основные гипофизарные гормоны и их биологическая функция представлены в табл. 1.

Непосредственное нарушение гормональной функции гипоталамуса и гипофиза обуславливает возникновение гипопитуитаризма, гипофизарного нанизма, несахарного диабета, ожирения.

Опосредованно нарушение функции гипоталамо-гипофизарного комплекса влияет на развитие болезней коры надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, яичников, семенников.

Таблица 1 – Основные биологические функции гипофизарных гормонов

Гормоны	Биологическое действие
Адренокортикотропный (АКТГ)	Стимулирует синтез и секрецию стероидных гормонов корой надпочечников (эстрадиол, эстрон, кортизол, альдостерон). Активирует секрецию меланоцитостимулирующего гормона (МСГ), проявление липотропного действия. Активирует ферменты протеинкиназу и эстеразу, участвующие в белковом и липидном обмене. Оказывает липотропное действие
Тиреотропный (ТТГ)	Регулирует развитие и функции щитовидной железы, процессы синтеза и секреции тироидных гормонов. Оказывает липотропное действие
Фолликулостимулирующий (ФСГ)	У самок ускоряет созревание фолликулов в яичниках. У самцов стимулирует сперматогенез
Лютеинизирующий (ЛГ)	У самок стимулирует секрецию эстрагенов и прогестерона, процесс разрыва фолликулов с образованием желтого тела. У самцов ускоряет развитие интерстициальной ткани в семенниках и стимулирует секрецию андрогенов
Соматотропный (СТГ)	Стимулирует рост скелета, активирует синтез белка. Обладает гипотропным действием (жиромобилизирующий эффект), координирует обменные процессы
Пролактин	Стимулирует развитие молочных желез и лактации, рост сальных желез и внутренних органов, участвует в жировом обмене. У самцов проявляет эффект стероидов на вторичные половые признаки

3.1. Недостаточность передней доли гипофиза

Недостаточность передней доли гипофиза (гипопитуитаризм) - хроническое заболевание, характеризующееся снижением или полным прекращением синтеза тропных гормонов гипофиза.

Симптомы. Клиническое проявление недостаточности передней доли гипофиза зависит от дефицита того или иного гормона. Недостаток тиреотропного гормона (ТТГ) проявляется вторичным гипотиреозом. Дефицит АКТГ ведет к вторичному гипокортицизму. Недостаток гонадотропинов ведет к вторичному гипогонадотропному гипогонадизму. Недостаток гормона роста проявляется у молодых животных замедлением или прекращением роста.

Диагностика. Клиническое проявление недостаточности передней доли гипофиза зависит от дефицита того или иного гормона. Недостаток тиреотропного гормона (ТТГ) проявляется вторичным гипотиреозом. Дефицит АКТГ ведет к вторичному гипокортицизму. Недостаток гонадотропинов ведет к вторичному гипогонадотропному гипогонадизму. Недостаток гормона роста проявляется у молодых животных замедлением или прекращением роста.

Лечение. Лечение вторичного гипотиреоза, гипокортицизма, гипогонадизма проводят при первичных заболеваниях этих желез. Так, при вторичном гипотиреозе назначают левотироксин, эутирокс, гипокортицизме - гидрокортизон или преднизолон, при вторичном гипогонадизме у самок используют эстрогены и прогестины. При вторичном приобретенном гипогонадизме у самцов применяют гонадотропин хорионический в сочетании с андрогенами (суетасон-250). При недостатке гормона роста возможно назначение соматотропина.

Лечение аденомы гипофиза может быть хирургическим, радиологическим и консервативным.

3.2. Недостаточность гормона роста

Недостаточность гормона роста (гипофизарный нанизм, карликовость) - заболевание, характеризующееся резким отставанием в росте вследствие недостаточной секреции гормона роста.

Симптомы. Генетический нанизм у животных встречается крайне редко. Заболевание описано у щенков немецкой овчарки, карликовых пинчеров. Часто в помете поражается несколько щенков, но до двух-месячного возраста заметная разница в росте между ними отсутствует. Позже щенки перестают расти, годами сохраняя свой внешний вид. Ростковые зоны костей с годами не окостеневают. Животные предрасположены к различным заболеваниям. Кожа сухая; на ее различных участках отмечают алопецию. Телосложение нормальное, но пропорции тела, как у щенков. Половые органы недоразвиты, половая активность снижена. Лабораторно выявляют снижение уровня в крови СТГ, тиреотропина (ТТГ).

Диагностика. Генетический нанизм у животных встречается крайне редко. Заболевание описано у щенков немецкой овчарки, карликовых пинчеров. Часто в помете поражается несколько щенков, но до двух-месячного возраста заметная разница в росте между ними отсутствует. Позже щенки перестают расти, годами сохраняя свой внешний вид. Ростковые зоны костей с годами не окостеневают. Животные предрасположены к различным заболеваниям. Кожа сухая; на ее различных участках отмечают алопецию. Телосложение нормальное, но пропорции тела, как у щенков. Половые органы недоразвиты, половая активность снижена. Лабораторно выявляют снижение уровня в крови СТГ, тиреотропина (ТТГ).

Основным критерием для постановки диагноза служит типичный клинический признак – карликовость. Необходимо исключить задержку роста при гипотиреозе, эндемическом зобе.

Лечение не целесообразно. При недостатке гормона роста у детей используют человеческий гормон роста (соматотропин человеческий) соматотропин - биосинтетический гормон роста.

Профилактика. Животных с наследственной предрасположенностью к заболеванию к случке не допускают.

3.3. Несахарный диабет

Несахарный диабет (мочеизнурение несахарное – (Diabetes insipidus) – болезнь, обусловленная абсолютным или относительным дефицитом вазопрессина, которая проявляется жаждой и выделением значительного количества мочи с низкой относительной плотностью.

Симптомы. Тяжесть заболевания зависит от степени дефицита вазопрессина или его ингибирования. Начало заболевания обычно острое, при несвоевременном устранении этиологического фактора и проведении эффективного лечения переходит в хроническое. При значительном дефиците вазопрессина отчетливо выступают характерные признаки. Частое обильное мочеиспускание: у лошади до 30-100 л в сутки, у собаки более 60 мл/кг. Усиленная жажда (полидипсия): лошадь выпивает до 100 л воды, собаки - до 5-10 л в сутки. Кожа сухая, волосы тусклые и легко выпадают, моча водянистая, низкой с относительной плотностью (1,001-1,002). Сахар в моче не обнаруживают. Аппетит снижен, возможны расстройства ЖКТ, запоры. Отмечают общую слабость, тошноту, рвоту (у собак). При наличии опухоли гипоталамуса или гипофиза возможны нарушения зрения и поведения.

Диагностические критерии. Жажда, полиурия, полидипсия, низкая относительная плотность мочи, отсутствие в ней глюкозы.

Лабораторно выявляют увеличение гематокрита (выше 45 %), повышение содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, натрия, мочевины. Несахарный диабет необходимо отличать от сахарного диабета, психогенной полидипсии, почечной недостаточности, полиурии, отмечаемой при азотемической стадии хронического гломерулонефрита, нефросклероза. Возможно сочетание сахарного и несахарного диабета. В этом случае плотность мочи снижена не столь значительно. При компенсаторной азотемической полиурии диурез

незначительный. В крови повышен уровень креатинина, мочевины, в моче – эритроциты, белок, цилиндры.

Верификацию (достоверность в подлинности) диагноза проводят в необходимых случаях при помощи пробы с лишением жидкости и путем тестовой инъекции антидиуретического гормона. После пробы с лишением жидкости или без нее подкожно или внутримышечно вводят собаке 3-5 МЕ комбинации лизин-вазопрессин-липросина (Postacton R) и собирают мочу в течение последующих 2-3 ч. Повышение относительной плотности мочи указывает на центральное происхождение несахарного диабета. В тех случаях, когда относительная плотность мочи не повысилась, через 6-8 ч берут новую пробу. Если результаты остаются прежними, значит, это ренальный несахарный диабет, повреждение почечных канальцев или психогенная полидипсия.

Лечение. Терапия целесообразна только при условии устранения причины болезни. Назначают порошок адиурекрина для интраназального применения, представляющий собой экстракт задней доли гипофиза крупного рогатого скота и свиней. Ингаляция адиурекрина дает антидиуретический эффект продолжительностью 6-8 ч; его применяют 2-3 раза ежедневно. Подкожно вводят 0,3%-ный раствор питуитрина (водорастворимый экстракт задней доли гипофиза убойного скота, содержит вазопрессин и окситоцин): лошадям в дозах 3,0-5,0 мл (30-50 ЕД), собакам – 0,2-0,4 мл (2-4 МЕ) два-три раза в сутки (продолжительность эффекта 4-5 ч). Вместо адиурекрина используют синтетический аналог вазопрессина - адиуретин, препарат с выраженным антидиуретическим действием. Адиуретин (десмопрессин) обладает антидиуретическим свойством. Выпускают во флаконах по 5 мл с капельницей. Закапывают в нос или на конъюнктиву глаз по 1-5 капель 2-3 раза в сутки: число капель регулируют осторожным нажатием на капельницу. Применяют внутрь гипотиазид, который снижает клубочковую фильтрацию и экстракцию натрия за счет уменьшения объема выделяемой мочи.

При нефрогенном несахарном диабете проводят лечение основного заболевания в сочетании с назначением средств заместительной терапии препаратами вазопрессина.

3.4. Ожирение

Ожирение (Adipositas) - полиэтиологическое заболевание, сопровождаемое избыточным накоплением жировой ткани в организме.

Симптомы. Для ожирения характерны округлость тела, сглаженность контуров маклока, седалищного бугра и ребер, увеличение живота; умеренное угнетение, снижение реакции на внешние раздражители, понижение половой активности. При гипоталамическом, гипофизарно-надпочечниковом ожирении отмечают преимущественное отложение жировой ткани в подкожном слое живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области, бедер. Кожа гиперпигментирована, волос местами выпадает. Отмечают симптомы сердечно-легочной недостаточности. При ожирении, связанном с нарушением функций поджелудочной, щитовидной, половых желез, ведущая симптоматика обусловлена поражением соответствующих органов. Так как частыми осложнениями ожирения являются атеросклероз, миокардиодистрофия, сахарный диабет, жировая дистрофия печени, желчно-каменная болезнь, нарушение воспроизводительной функции, то появляются дополнительные признаки, соответствующие этим заболеваниям.

Диагноз. Клинические признаки. Для ожирения характерны округлость тела, сглаженность контуров маклока, седалищного бугра и ребер, увеличение живота; умеренное угнетение, снижение реакции на внешние раздражители, понижение половой активности. При гипоталамическом, гипофизарно-надпочечниковом ожирении отмечают преимущественное отложение жировой ткани в подкожном слое живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области, бедер. Кожа гиперпигментирована, волос местами выпадает. Отмечают симптомы сердечно-легочной недостаточности. При ожирении, связанном с нарушением функций поджелудочной, щитовидной, половых

желез, ведущая симптоматика обусловлена поражением соответствующих органов. Так как частыми осложнениями ожирения являются атеросклероз, миокардиодистрофия, сахарный диабет, жировая дистрофия печени, желчно-каменная болезнь, нарушение воспроизводительной функции, то появляются дополнительные признаки, соответствующие этим заболеваниям.

Лабораторно при алиментарном ожирении в сыворотке крови выявляют повышение общих липидов, триглицеридов, фосфолипидов, при поражении печени – общего белка, устанавливают положительную белково-осадочную пробу.

Профилактика и лечение. Основной путь профилактики конституционно-алиментарного ожирения - недопущение перекорма животных. При появлении признаков ожирения у большого количества животных в стаде или на свиноферме, птицефабрике норму потребления энергии (ЭЖЕ), жира, а в ряде случаев (в птицеводстве) и протеина сокращают на 15-20%. На рационах со сниженным уровнем питания содержат животных до нормализации упитанности, а птицу – до снижения концентрации мочевой кислоты в крови (не выше 8 мг/100 мл; 0,472 ммоль/л). В рационах нормируют содержание клетчатки, не допуская снижения ее уровня. Соблюдают дробный режим кормления.

У мелких животных (собаки, кошки) возможна терапия с применением препаратов медицинского назначения, снижающих потребление корма (минифаж, фентермин, мазиндол (теронак), сибутрамин, флюоксетин) или увеличивающих расход энергии (сибутрамин) либо уменьшающих всасывание питательных веществ из ЖКТ (ксеникал). Фентермин и другие препараты этой группы стимулируют выделение серотонина, что приводит к подавлению аппетита. Минифаж (фенфлурамин) - анорексогенное вещество, снижает потребление пищи, не оказывает выраженного влияния на сердечно-сосудистую систему; показан при всех видах ожирения. Назначают внутрь цикламин (Servier, Франция) курсом от 6 нед. До 3 мес.; препарат выпускают в форме капсул реторд по 60 мг. Сибутрамин обладает комбинированным

действием, стимулирует серотонинергическую и адренергическую активность, поэтому его прием сопровождается снижением аппетита и увеличением расхода энергии. Ксеникал представляет препарат, ингибирующий липазы, тем самым препятствует расщеплению и всасыванию жиров.

При ожирении, связанном с гипофункцией щитовидной железы, назначают тироидные гормоны. У ожиревших животных с кистами яичников применяют прогестерон, гонадотропную сыворотку жеребых кобыл (ГСЖК), гонадолиберин и др.

Лечение болезней, появляющихся в процессе осложнения ожирения, проводят соответствующими средствами (сердечные гликозиды, гепатопротекторы, сахароснижающие таблетированные препараты и др.) по показаниям.

4. Болезни щитовидной железы

Щитовидная железа (ЩЖ) функционально тесно связана с гипоталамо-гипофизарной системой. Щитовидная железа состоит из двух долей, располагающихся по обеим сторонам первых трахеальных колец позади щитовидного хряща. Доли связаны между собой тонким перешейком, который сохраняется на всю жизнь только у крупного рогатого скота и свиней. Снаружи она покрыта соединительнотканной капсулой, от которой вглубь отходят перегородки, разделяющие паренхиму органа на дольки, а дольки на замкнутые пузырьки-фолликулы диаметром 0,02-0,9 мм. Фолликулы (тироциты) представляют основную морфофункциональную структуру щитовидной железы. Стенка фолликула состоит из однослойного эпителия, расположенного на базальной мембране. Полость фолликула заполнена коллоидом (вязкая гомогенная масса). При умеренной функции щитовидной железы коллоид гомогенен (однородный) и заполняет всю полость фолликула. При гиперфункции щитовидной железы (гипертиреоз) коллоид более жидкой консистенции, пенистый, с большим числом вакуолей; содержание коллоида в

фолликулах снижается. При гипофункции щитовидной железы (гипотиреоз, эндемический зоб) коллоид сгущается и уплотняется.

Внутренняя выстилка фолликулов представлена клетками двух типов: фолликулярными (тироцитами) и околофолликулярными (К-клетками). К-клетки могут располагаться не только в стенке фолликула, но и между ними. Тироциты синтезируют йод-синтезирующие гормоны - тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3), тиреоглобулин (T_r). Околофолликулярные клетки вырабатывают йодсодержащий гормон кальцитонин (тирокальцитонин) - антагонист паратгормона. Поступающие из кишечника йодиды транспортируются с кровью в фолликулярные клетки против градиента концентрации с помощью так называемого натриево-йодного транспортера и восстанавливаются до йода, вступающего в реакцию с помощью фермента тиреопероксидазы. Внутри молекул тиреоглобулина из аминокислоты тирозина и йода синтезируются моно- и дийодтирозины и два биологически активных йодтиронина: T_3 и T_4 . Тиреотропный гормон (ТТГ) активизирует аденилатциклазу, происходит накопление циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Вслед за этим увеличивается скорость биохимических реакций, связанных с биосинтезом и выделением гормонов щитовидной железой, поступлением йодидов в фолликулярные клетки.

К периферическим органам и тканям гормоны ЩЖ транспортируются в связанном с белками состоянии: тироксинсвязывающим глобулином, транстиретином, альбумином. В свободном состоянии циркулирует небольшое количество T_4 и T_3 . На периферии часть T_4 превращается в более активный гормон T_3 . Избыток циркулирующего в крови гормона T_3 по принципу отрицательной обратной связи действует на паравентрикулярное ядро гипоталамуса, уменьшая выработку рилизинг-гормона тиреотропина, и на переднюю долю гипофиза, снижая синтез ТТГ. Конкурентными ингибиторами процесса накопления йода в щитовидной железе служат тиоцианаты крестоцветных растений и некоторые химические вещества. Биосинтез тироидных гормонов, выделение их в кровь контролируются ТТГ

аденогипофиза, образование которого, в свою очередь, стимулируется тиролиберином и тормозится соматостатином гипоталамуса (рис. 1).

Тироидные гормоны участвуют в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, а по данным В. П. Фасоля, и в обмене витамина А. Тироидные гормоны стимулируют скорость потребления кислорода тканями, повышая окислительные процессы. Поэтому при гиперфункции железы отмечают тенденцию к повышению температуры тела животного. В сочетании с адреналином и инсулином они способны повышать захват кальция клетками и увеличивать в них концентрацию цАМФ, ускорять транспорт аминокислот, глюкозы через клеточную мембрану. Тироидные гормоны играют определенную роль в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. При снижении в крови тироидных гормонов концентрация катехоламинов возрастает, проявляется брадикардия. Повышение концентрации тироидных гормонов в организме сопровождается снижением синтеза адреналина и норадреналина в надпочечниках, уменьшением содержания катехоламинов, проявлением тахикардии.

Из болезней щитовидной железы преимущественно регистрируют диффузный токсический зоб, гипотиреоз, эндемический зоб, а также тиреоидит, кисты и опухоли щитовидной железы.

4.1. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз, гипертиреозидизм) - аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией щитовидной железой тироидных гормонов, которое сопровождается токсикозом, поражением сердца, нервной системы и других органов, т. е. это, по существу, многосистемное заболевание (рис. 2).

Симптомы. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают увеличение частоты сердечных сокращений, повышение систолического артериального давления, снижение диастолического давления. Нарастают частота дыхания, потребление кислорода и продукции диоксида углерода,



Рис. 2. Схема основных звеньев патогенеза диффузного токсического зоба

возникает легочная гипервентиляция, снижается эластичность легочной ткани. Появляются офтальмопатия, тремор, слабость мышц, а также признаки остеодистрофии с преобладанием остеопороза.

Из клинических признаков отмечают повышенную реакцию на внешние раздражители, понижение упитанности при хорошем поедании достаточного количества корма. Глазные щели расширены, наблюдается пучеглазие, хотя этот признак может быть и при гипотиреозе. Кожа эластичная, горячая на ощупь, волосы сухие, ломкие. Один из признаков заболевания - диффузное увеличение щитовидной железы, т. е. наличие зоба. Хотя этот признак у животных неясно выражен. Заболевание сопровождается тахикардией, которая не поддается лечению сердечными гликозидами, нарушением функции половых желез, органов зрения (снижение остроты зрения).

При диффузном токсическом зобе выражены признаки поражения печени и поджелудочной железы (желтуха, гликемия). Возможно проявление гипокортицизма в результате быстрого разрушения кортизола.

При большой физической нагрузке, стрессе возможно развитие тиреотоксического криза с более ярким проявлением описанных выше признаков.

Лабораторные исследования выявляют характерное для диффузного токсического зоба повышение в сыворотке крови содержания T_4 и T_3 , йода, связанного с белком, снижение концентрации ТТГ. Но если тиреотоксикоз вызван аденомой гипофиза, то уровень ТТГ так же, как и T_4 и T_3 , высокий. Отмечают нарушение липидного спектра сыворотки крови.

Ультразвуковое исследование позволяет определить размеры и объем щитовидной железы, особенно ее эхоструктуры. При гипертиреозе аутоиммунного происхождения выявляют диффузное снижение эхогенности тиреоидной ткани. В крови отмечают умеренную гипергликемию и гиперхолестеринемию. Диффузный токсический зоб по своей сущности представляет заболевание, которое можно отнести к полиморбидной группе,

поэтому симптоматика размытая и зависит от степени проявления сочетанной патологии

Диагностические критерии. Следует принимать во внимание этиологический фактор, клинику. Расширение глазных щелей пучеглазие, увеличение размеров щитовидной железы. Исхудание при нормальном поедании корма. Изменения кожи и волосяного покрова. Тенденция к повышению температуры тела. Тахикардия (до 100 ударов в минуту и более), не снижающаяся под действием сердечных гликозидов.

Лабораторные данные: концентрация в сыворотке (плазме) крови у взрослого крупного рогатого скота T_4 более 74-80 нмоль/л, T_3 2,8-3,5 нмоль/л, а у телят новорожденных соответственно выше 140 и 6 нмоль/л. Содержание тироидных гормонов у новорожденных телят значительно выше, чем у коров-матерей. Содержание связанного с белком йода (СБЙ) также повышено (норма 4-8 мкг/100 мл или 315-630 мкмоль/л). Концентрация ТТГ нормальная или пониженная. В крови, кроме того, выявляют снижение содержания гемоглобина, гиперкалиемию, гиперхолестеринемию, увеличение СОЭ. В сыворотке крови отмечают увеличение свободных жирных кислот, снижение общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности.

Патоморфологические изменения характерны. Щитовидная железа диффузно увеличена, размягчена, поверхность гладкая. На разрезе ее вещество плотное, однородного строения, серовато-розоватого цвета, иногда блестящее или коллоидного вида. Встречаются мелкоточечные белесоватые включения (лимфоидные инфильтраты), очаги и прослойки фиброзной ткани. Для микроскопии характерна усиленная пролиферация тироидного эпителия. В тяжелых случаях полости сердца расширены, в миокарде очаги некроза фиброза. В печени отмечают жировую дистрофию. В костях явления резорбции ткани. Скелетные мышцы атрофированы с явлениями жировой инфильтрации.

При диагностике гипертиреоза необходимо исключить гипотиреоз и эндемический зоб.

Лечение. Основной метод лечения гипертиреоза — применение интитироидных препаратов, которые блокируют синтез гормонов щитовидной железы, подавляют включение йода в тиреоглобулины (мерказолил, карбимазол, бензилтиуроцил и др.).

Мерказолил (метимазол, тимидозол, метизол, тиамазол) – антитироидное (тиреостатическое) средство, которое снижает биосинтез тироксина в щитовидной железе, ингибирует ферменты, участвующие в окислении йодидов в йод, что тормозит йодирование тиреоглобулинов и задерживает превращение тироксина в дийодтирозин, а также ускоряет выведение йодидов из щитовидной железы. Назначают внутрь 3 раза в сутки до или после кормления, мкг/кг: лошадям в дозе 70-75; свиньям, овцам, козам – 75-80; собакам, кошкам – 85-95. По достижении ремиссии (через 3-6 нед.) дозу уменьшают каждые 5-10 сут., постепенно подбирая минимальную поддерживающую дозу: 1 раз в день, через день или 1 раз в 3 дня. Лечение мерказолилом проводят под контролем частоты пульса, массы тела и исследования крови. После уменьшения симптомов тиреотоксикоза дозу мерказолила сокращают. Курс лечения до 10-12 мес. Противопоказания: беременность, узловатая форма зоба, лейкопения.

Карбимазол имеет то преимущество перед другими антитироидными средствами, что вызывает меньше побочных эффектов. При гипертиреозе кошек препарат назначают внутрь в дозе 5 мг каждые 8 ч или по одной таблетке утром, в обед и вечером. После 2-3-недельного курса лечения, если достигнуто состояние эутиреоза (нормального функционального состояния щитовидной железы), препарат дают в дозе 5 мг каждые 2 ч. Максимальный эффект достигается через 3-15 сут. Полный курс лечения длится несколько недель, иногда пожизненно.

Лечение мерказолилом, как и другими средствами, подавляющими синтез тироидных гормонов, начинают с максимальных доз. При сильно выраженном тиреотоксикозе их увеличивают, контролируя содержание в крови T_3 , T_4 и ТТГ и работу сердца. Так как при даче больших доз антитироидных препаратов развивается гипотиреоз, то при достижении снижения концентрации в крови

тироидных гормонов к большим дозам анти tiroидных препаратов назначают левотироксин. Для кошек, как и других животных, помимо мерказолила, карбимазола или без них рекомендуется метаболическая радиотерапия. При этом используют радиоактивный йод-131, который разрушает секретирующую ткань щитовидной железы.

Для лечения животных применяют и классический метод хирургического вмешательства с целью иссечения секретирующей ткани щитовидной железы.

Длительная блокада синтеза тироидных гормонов может привести к усилению выброса ТТГ, что, в свою очередь, обуславливает гипертрофию и гиперплазию щитовидной железы. Широкое использование ранее препаратов йода в настоящее время строго ограничено. Препараты йода лишь в редких случаях могут быть использованы для лечебных целей.

Для лечения диффузного токсического зоба возможно применение перхлората калия, блокирующего проникновение йода в щитовидную железу. Дозы перхлората калия подбирают индивидуально: ориентировочно лошадям из расчета 5-7 мг/кг, собакам — 7-10 мг/кг в сутки. При легкой и средней тяжести тиреотоксикоза можно использовать карбонат лития (ориентировочно по 6-8 мг/кг в сутки), резерпин (внутри 2 раза в сутки лошадям 1-1,5 мг/кг, собакам 2-2,5 мг/кг). Помимо тиреостатических препаратов применяют β -адреноблокаторы (индерал, обзидин, анаприлин); показаниями к их применению служат экстрасистолия, мерцательная аритмия. В качестве средств иммунодепрессивного действия назначают кортикостероиды, которые компенсируют функциональную недостаточность надпочечников при диффузном токсическом зобе; чаще используют преднизолон (ориентировочные суточные дозы лошадям 0,15-0,17 мг/кг, собакам и кошкам 0,2-0,3 мг/кг).

При тяжелом течении болезни назначают неорганический йод, который тормозит действие протеолитических ферментов. В результате уменьшается поступление в кровь и периферические ткани T_4 и T_3 . Эффект от лечения йодом развивается очень быстро; признаки тяжелого тиреотоксикоза исчезают в

течение нескольких дней. Курс йодотерапии продолжается не более 4-5 нед., так как при длительном применении эффект прекращается и может вновь развиваться тиреотоксикоз. При тяжелом тиреотоксикозе внутрь назначают раствор Люголя ориентировочно из расчета 1 капля на 1 кг массы тела 3 раза в сутки. Можно использовать насыщенный раствор калия йодида, ориентировочная доза 0,1 мг/кг массы тела на 2-3 приема. Одновременно с назначением препаратов йода не отменяют антитироидные препараты и β -адреноблокаторы. При достижении эффекта (устранение выраженных признаков тиреотоксикоза) дозы неорганического йода постепенно снижают и препараты отменяют. При тиреотоксическом кризе препараты йода вводят внутривенно.

Фитотерапия. При диффузном токсическом зобе рекомендуют применять боярышник, корневище и корень валерианы, девясил, зверобой, Melissa, мяту, подорожник, пижму, полынь, ромашку, тысячелистник, чистотел, шалфей, а также различные сочетания этих растений

4.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз (Hypothyreosis, микседема) — гипофункция щитовидной железы, которая сопровождается снижением синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) и недостаточным их действием на ткани и органы (рис. 3).

Симптомы. Гипотиреоз представляет заболевание сложного генеза и полиморбидного типа. Его симптоматика весьма полиморфна и проявляется в нарушении функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы, печени, желудочно-кишечного тракта, костяка, кожного покрова и др. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается снижение сердечного выброса и систолического артериального давления, частоты сердечных сокращений, объема крови, повышение общего сосудистого сопротивления и диастолического давления. В дыхательной системе уменьшается жизненная емкость легких, наблюдается задержка диоксида углерода в крови с развитием



Рис. 3. Схема патогенеза первичного гипотиреоза

гипоксии. В костной системе имеют место задержка оссификации костей, повышение минеральной плотности (остеосклероз).

Животные вялы, слабо реагируют на внешние раздражители. Отмечают сухость и утолщение кожи, выпадение волос. У собак шерсть тонкая, матового цвета, сваливается, редкая, депигментирована. Появившиеся алопеции обычно расположены у основания хвоста, на бедрах, в паху, на груди и животе. Веки сужены, морда припухшая, кожа бледная, неэластичная, холодная на ощупь. Температура тела имеет тенденцию к понижению. При тяжелой форме гипотиреоза возникает отек век, подчелюстного пространства, нижней стенки живота (микседема). Животные склонны к ожирению. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают брадикардию, тенденцию к гипертонии, развитие гидроперикарда, иногда асцита. Отклонения со стороны дыхательной системы характеризуются появлением отеков слизистой оболочки дыхательных путей, гипоксией, гиперкапнией, склонностью к бронхиту, пневмонии. Возможны расстройства желудочно-кишечного тракта (снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм кишечника, запор и др.), функции печени (застой желчи в желчном пузыре и протоках, образование желчных камней). Ослабление гемодинамики сопровождается снижением выделительной функции почек, возможна протеинурия. Наблюдает. и снижение воспроизводительной функции.

Лабораторно выявляют уменьшение концентрации в сыворотке крови T_4 и T_3 , повышение циркулирующего ТТГ. Вследствие уменьшения всасывания в желудочно-кишечном тракте железа, витамина B_{12} и фолиевой кислоты развиваются признаки так называемых тирогенных анемий. В сыворотке крови повышается концентрация холестерина (выше 2,0-3,0 ммоль/л), общих триглицеридов (0,6-0,9 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижается уровень гемоглобина, железа.

Что касается вторичного гипотиреоза, то клинические симптомы его существенно не отличаются от таковых первичного гипотиреоза, хотя и менее выражены

Диагностические критерии. Угнетение, понижение температуры тела, бледность, сухость, похолодание, утолщение кожи, локальная алопеция. Отек подчелюстного пространства нижней стенки живота (микседема). Склонность к ожирению. Брадикардия, возможен гидроперикард, асцит. Сужение век, их припухание.

Учитывают патоморфологические изменения. Отмечают гипоплазию, аплазию и атрофию щитовидной железы. При выраженной атрофии железа уменьшена в размере, капсула утолщена, островки тироидной ткани из мелких фолликулов с густым коллоидом. В строме встречаются лимфоидные инфильтраты с примесью макрофагов и других клеток. Наблюдается выраженная жировая инфильтрация. При генетически обусловленном врожденном гипотиреозе отмечается формирование зоба (увеличение щитовидной железы), наличие опухолей. В скелетной мускулатуре исчезает поперечная исчерченность, развиваются отек, инфильтрация, т. е. признаки микседемы. В сердечной мышце находят скопление транссудата. Имеются изменения в гипофизе (увеличение), коре надпочечников (атрофия).

Лабораторно в сыворотке крови выявляют снижение содержания йода, связанного с белком СБЙ, T_4 и T_3 , повышение концентрации ТТГ, холестерина (более 2-3 ммоль/л) и триглицеридов (более 0,6-0,9 ммоль/л), снижение гемоглобина крови при относительно нормальном содержании эритроцитов (гиперхромная анемия) и железа. Так, у коров при гипотиреозе содержание в сыворотке крови СБЙ ниже 4 мкг/100мл (менее 315 нмоль/л при норме 4-8 мкг/100 мл), T_4 в пределах 14,8-52,3 нмоль/л (норма 40-80 нмоль/л), T_3 – 0,23-1,9 нмоль/л (норма 1,5-3,0 нмоль/л).

Гипотиреоз необходимо дифференцировать от диффузного токсического зоба, при котором отмечают исхудание, тахикардию, пучеглазие, увеличение щитовидной железы. В крови повышение концентрации T_4 и T_3 , понижение содержания ТТГ.

Много сходства между гипотиреозом и эндемическим зобом. Эндемический зоб хотя и протекает с тенденцией снижения синтеза тироидных

гормонов, но этиологически обусловлен йодной недостаточностью, проявляется в определенных эндемических зонах и провинциях.

Лечение. При всех формах гипотиреоза в течение всей жизни больного животного проводят заместительную терапию препаратами щитовидной железы медицинского назначения. Из монопрепаратов используют L-тироксин, тиреоидин, трийодтиронина гидрохлорид.

L-Тироксин (левотироксин натрия) стимулирует функцию щитовидной железы. Его назначают при гипотиреозе для профилактики рецидивов после операционного лечения, узловых и злокачественных новообразований щитовидной железы. Противопоказан при гипертиреозе. Выпускают в таблетках по 0,0001 (0,1 мг). Назначают внутрь за 30 мин до кормления 1-2 раза в сутки лошадям, КРС в дозах 0,4-1,0 мкг/кг; собакам, кошкам – 0,8-1,5 мкг/кг.

Тиреоидин — гормональный препарат, полученный измельчением обезжиренных и высушенных щитовидных желез убойного скота. В малых дозах дает анаболический эффект, в больших - приводит к усилению распада белка, тормозит тиреотропную активность гипофиза и повышает функцию щитовидной железы. Назначают внутрь при гипотиреозе, микседеме ориентировочно из расчета 1-5 мг/кг в сутки. При раке щитовидной железы по 10-15 мг/кг в сутки. Противопоказания: тиреотоксикоз, сахарный диабет, болезнь Адисона, истощение. Форма выпуска: порошок, таблетки по 0,05 и 0,1 г, покрытые оболочкой.

Трийодтиронина гидрохлорид (трионин, лиотиронин) - синтетический препарат, соответствующий естественному гормону щитовидной железы. В малых дозах обладает анаболическим действием, в больших - усиливает распад белка, тормозит синтез ТТГ, благодаря чему повышается синтез тироидных гормонов щитовидной железы. Применяют внутрь; начальные ориентировочные дозы 0,03-0,06 мкг/кг, которые повышают каждые 3-5 сут. На 0,03-0,06 мкг/кг. Трийодтиронин в 5-10 раз активнее, чем L-тироксин. Выпускают в таблетках по 20 и 50 мкг. Поставляется из Германии.

В последние годы в медицинской практике предпочтение отдают комбинированным препаратам (тиреокомб, тиреотом, тиреотом форте).

Тиреокомб – комбинированный препарат гормонов щитовидной железы и йодида калия. В одной таблетке содержится: трийодтиронина 0,01 мг, левотироксина (тироксина) 0,07 мг, йодида калия 0,15 мг. Назначают при гипотиреозе, тиреоидите, эндемическом зобе. Дают животным внутрь при гипотиреозе, крупным собакам ориентировочно по $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ таблетки 1 раз в сутки. Поставляется из Германии.

Тиреотом форте - комбинированный препарат. В одной таблетке содержится: трийодтиронина - 0,01 мг, тироксина 0,04 мг. Показан при гипотиреозе, эндемическом зобе, для профилактики и терапии рецидива после резекции зоба. Назначают внутрь. Дозы подбирают индивидуально. Форма выпуска таблетки по 0,05 г. Поставляется из Германии.

Отмечено, что комбинированные препараты эффективнее подавляют секрецию ТТГ. Независимо от выбора препарата придерживаются одних и тех же правил их использования. Дозу подбирают индивидуально в зависимости от вида, возраста животного, тяжести заболевания, фазы его развития. Начальная доза бывает минимальной, затем ее постепенно увеличивают, доводят до оптимальной и на этом уровне или продолжают применение, или несколько снижают. Контроль за действием препаратов осуществляют по клиническим признакам и при возможности по уровню тироидных гормонов в крови. *Основной клинический критерий* – нормализация работы сердца, его частоты.

Биологическая активность T_3 в 5-10 раз выше, чем T_4 , однако как монопрепарат применять его не рекомендуется. Он может быть использован в комбинации с T_4 . Такая комбинация двух тироидных гормонов представлена в препаратах тиреотонине, тиреокомбе, тиреотоме, тиреотоме форте, применение которых начинают с $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{8}$ дозы.

Так как вторичный гипотиреоз может сочетаться с гипокортицизмом, то в этих случаях целесообразно прибегать к сочетанному применению препаратов тироидных гормонов и глюкокортикоидов (кортизона, полькортолона и

преднизолона). Примерные дозы кортизона составляют 0,3-0,7 мг/кг, полькортолона – 0,007 мг/кг, преднизолона – 0,07-0,15 мг/кг.

Для нормализации функции печени назначают липотропные, гепатотропные средства (липомид, липоевая кислота, эссенциале, ЛИВ-52, карсил и др.). Дозы внутрь липоевой кислоты и липомида лошадям, КРС 0,5-0,7 мг/кг, собакам, кошкам 1-1,5 мг/кг 3 раза в сутки. Эссенциале – собакам, кошкам по 1 драже 3 раза в сутки. ЛИВ-52 собакам, кошкам 1-1,5 таблетки 3 раза в сутки. Силибор внутрь лошадям, КРС 1-1,1 мг/кг, собакам 1,2-1,5 мг/кг 2-3 раза в сутки. Катерген собакам и кошкам 10-15 мг/кг 3 раза в сутки. Возможно назначение карсила (лигалон), гепабене, билигнина.

Фитотерапия. Используют девясил высокий (дозы корневища крупным животным 20-30 г, мелким – 5-10 г; готовят отвар 1: 20), зверобой (дозы травы лошадям КРС 20-60 г, собакам 3-8 г 2 раза в сутки в виде настоя или отвара 1:10), левзею (спиртовая настойка 1:1; собакам 10-15 капель, кошкам 3-5 капель 2-3 раза в сутки), лимонник, цикорий, шиповник. Назначают сбор из зверобоя, чистотела, шиповника, солодки, листьев фикуса пузырчатого, дегеля, родиолы розовой – поровну. Берут 12 г сбора на 400 мл воды, кипятят 5 мин и настаивают в термосе 4 ч.

Профилактика. Заключается в предупреждении острых и хронических инфекционных болезней, воздействий радиоактивных веществ, токсинов грибов, солей тяжелых металлов.

4.3. Эндемический зоб

Эндемический зоб - хроническое заболевание, характеризующееся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие недостаточности йода (рис. 4).

Симптомы. Признаки болезни ярче проявляются у молодняка, чем у взрослых животных, и зависят от степени эндемии. У взрослых Животных в очагах йодной недостаточности отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа

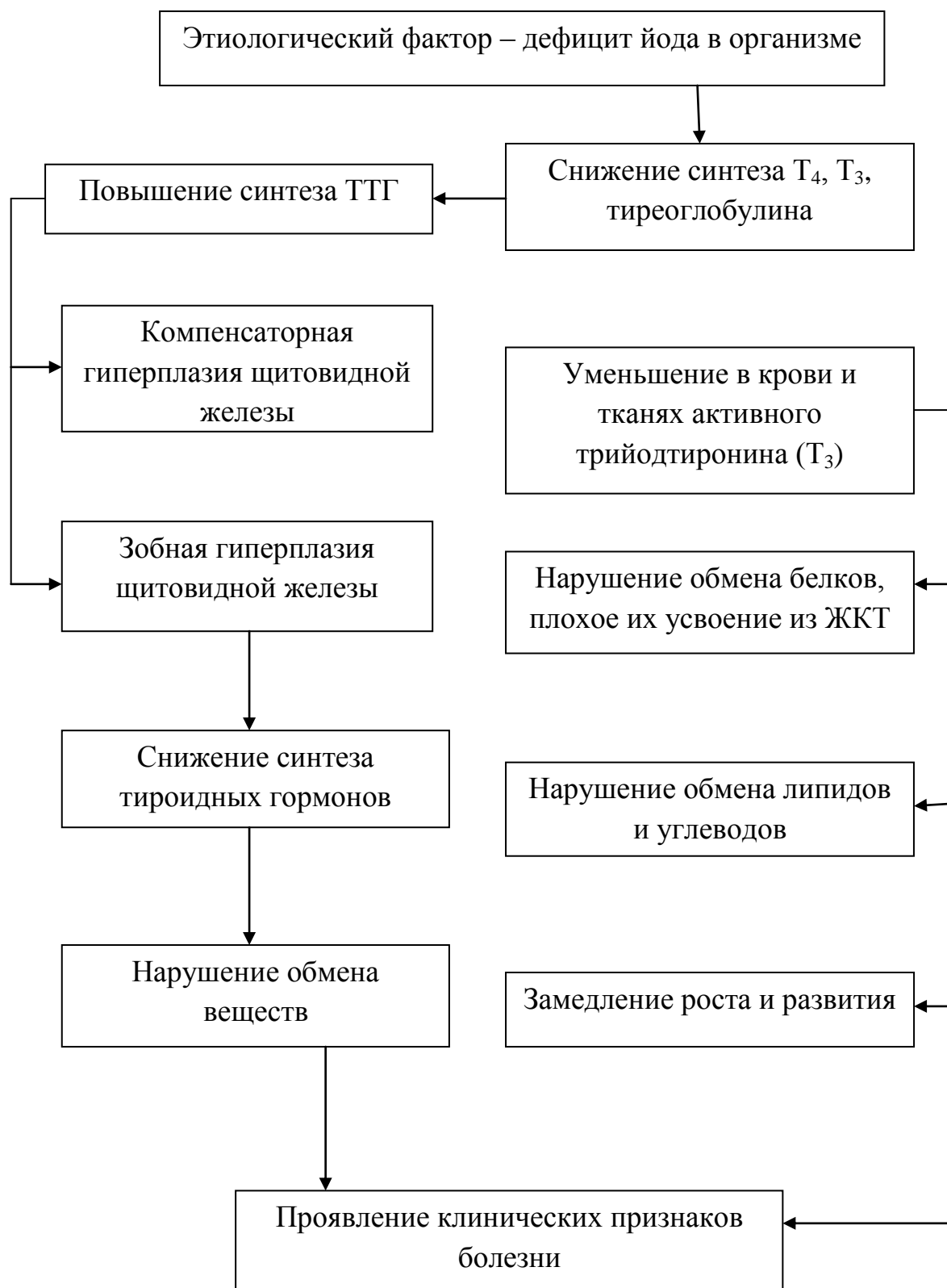


Рис. 4. Схема патогенеза эндемического зоба

преимущественно сухая, жесткая; на шее у коров образуются складки «грива». Происходит ороговение поверхностного слоя кожи - гиперкератоз. Наблюдают задержку последа, субинволюцию матки, удлинение сроков от отела до оплодотворения, анавуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункцию яичников, нередко - аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода.

В районах выраженной йодной эндемии заболевание протекает тяжело с симптомами гипотиреоза, для которого характерны экзофтальм (западение глаз), микседема, брадикардия и другие признаки. В районах с незначительным дефицитом йода признаки болезни менее выражены и даже не типичны. В Московской области, которую не относили ранее к зоне йодной эндемии, у телят, больных эндемическим зобом, масса щитовидной железы составляет $(21,5 \pm 0,90)$ - $(29,6 \pm 0,16)$ г/100 кг массы тела, у здоровых телят того же возраста — $(5,6 \pm 0,60)$ - $(6,2 \pm 0,70)$ г/100 кг массы тела. Щитовидная железа бугристая, с наличием кист размером 3-5 мм, заполненных коллоидом. На гистологических срезах выявлены увеличение размеров фолликул, дистрофия и атрофия железистого эпителия. Увеличение щитовидной железы удается установить у взрослых овец и коз только при сильной йодной недостаточности, у других животных - нет.

Симптомы эндемического зоба у молодняка довольно характерны. Молодняк рождается с низкой массой тела: ягнята 0,7- 1,5 кг (норма 2,5-3,5 кг), телята – 12-15 кг (норма 20-35 кг). Обнаруживают бесшерстные участки кожи или полное отсутствие волос. Щитовидная железа увеличена и отчетливо выступает на шее, достигая у ягнят 50-150 г, у телят 150-300 г (норма 5-7 г). Возможны признаки врожденного рахита, гиповитаминоза А, алиментарной анемии. Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи, пищевода, затрудняются дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых животных зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3-5 мес. При значительном

дефиците йода заметного увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым волосяным покровом, плохой упитанностью. Поросята рождаются с редкой шерстью, часть погибает при родах или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, конечности укороченные. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, век (второй период болезни). Температура тела в начале болезни нормальная, по мере ухудшения состояния она снижается.

Лабораторно у взрослых животных и молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4-8 мкг%; 315-630 нмоль/л), концентрация йода в молоке тоже уменьшается. В молоке коров из районов, где не регистрируют зоб, содержание йода составляет 60-80 мкг/л; в районах йодной недостаточности оно значительно ниже. У больных телят содержание в сыворотке крови T_3 составляет 1,55-4,36 нмоль/л, T_4 - 7,8-2,92 нмоль/л, а у здоровых животных того же возраста - соответственно 2,8-4,74 нмоль/л и 44,26-39,72 нмоль/л. При снижении содержания в крови T_3 и T_4 уровень тиреотропного гормона (ТТГ) у больных животных бывает почти в два раза выше, чем у здоровых ($0,74 \pm 0,23$ против $0,37 \pm 0,14$ мМЕ/л) (В. В. Козлов, 1999). У молодняка отмечают снижение в крови кальция и повышение фосфора.

Диагностические критерии. Учитывают зону эндемии и ее степень. Клинические признаки у взрослых животных: низкорослость, вытянутость туловища, сухость, складчатость кожи, снижение воспроизводительной функции. Симптомы у молодняка: низкая живая масса, алопеции, увеличение щитовидной железы, отставание в росте, сухость кожи. В сыворотке крови содержание йода, связанного с белком (СБЙ), ниже 4 мкг/100мл, T_4 - 40 нмоль/л, T_3 - ниже 1,5 нмоль/л.

Учитывают патологические изменения: устанавливают признаки диффузного паренхиматозного зоба (чаще у молодняка) или диффузного коллоидного зоба либо узлового зоба (у взрослых животных).

По морфологическим изменениям выделяют три формы эндемического зоба.

Диффузный паренхиматозный зоб: щитовидная железа бледно-коричневого цвета, мясистая, увеличена, равномерно гиперплазирована. На разрезе вещество железы однородного строения, мягкоэластической консистенции. В полости фолликула коллоида мало.

Диффузный коллоидный зоб: железа с гладкой поверхностью. На разрезе вещество желто-серого или бледно-коричневого цвета, блестящее, легко различимы крупные коллоидные включения, окруженные тонкими фиброзными тяжами. Полости фолликул заполнены коллоидом.

Узловой зоб: щитовидная железа резко увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой. Поверхность железы неровная, покрыта плотной фиброзной капсулой. Диаметр узлов достигает нескольких сантиметров, иногда они замещают собой всю железу. Встречаются участки ишемического некроза, интерстициального фиброза, с наличием отложения извести.

Для определения объема щитовидной железы, ее структуры используют результаты ультразвукового исследования (УЗИ).

Лечение и профилактика. В эндемических зонах в целях профилактики болезни в рационы сельскохозяйственных животных включают йодированную (пищевую) соль. Готовят ее заводским способом: на 1 т соли добавляют 25-55 г йодида калия. Доза введения йодида калия зависит от степени эндемии. Стандартную йодированную поваренную соль дают животным в виде свободной минеральной добавки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям во избежание отравления соль дают только внутрь в смеси с кормами. В случаях установления признаков йодной недостаточности у служебных собак в их рационы тоже целесообразно добавлять йодированную поваренную соль, заменяя ею обычную. Кроме йодированной поваренной соли для групповой профилактики чаще используют калия йодид или натрия йодид. Их вводят в

премиксы для птиц промышленного птицеводства, высокопродуктивных коров, свиноматок, ремонтного молодняка и других групп животных. Дозируют по соли (KJ, NaJ) или по элементу J; коэффициент перевода соли в вещество 0,39.

Для индивидуальной профилактической терапии используют раствор Люголя, кайод, амилоидин, комплексные препараты.

Йодсодержащие препараты дозируют, исходя из дефицита йода в основном рационе, или используют ориентировочные профилактические дозы калия йодида. Суточная потребность в йоде как элементе следующая, мг на 1 кг сухого вещества рациона: для высокопродуктивных коров 0,8-1,5; для остальных групп скота 0,7; для свиноматок 0,4-0,5, для молодняка свиней приблизительно 0,2-0,3; для овец 0,2-0,6, для ягнят в возрасте до 6 мес. 0,2-0,4; для молодняка овец старше 6 мес. 0,2-0,3. Такие колебания в уровне потребности животных в йоде обусловлены продуктивностью и наличием в рационах растений, обладающих тиреостатическими свойствами.

Ориентировочные профилактические дозы калия йодида (но не элемента йода!) следующие, мг в сутки на животное: для крупного рогатого скота: взрослый – 1,5-8,0, молодняк старше 6 мес. – 0,5-5,0; телята до 6 мес. – 0,2-1,5; овцы и козы: взрослые – 0,2-0,9, ягнята и козлята – 0,1-0,4; свиньи: всех возрастов из расчета на 100 кг массы тела – 0,3-0,4, поросята подсосные – 0,05-0,2. Максимальные дозы применяют в зонах с выраженной йодной эндемией. Для высокопродуктивных коров в стадию интенсивной лактации, глубокостельных коров и нетелей дозу калия йодида рекомендуется увеличить на 50 %. Препараты йода с лечебной и профилактической целью используют в течение 1,5-2 мес.; затем делают 2-3-недельный перерыв.

В лечебно-профилактические добавки соли йода вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (натрия гидрокарбонат, натрия тиосульфат и др.). Йод в стабилизированной форме входит в состав кайода, амилоидина и др. Суточная доза кайода (таблетка): коровам сухостойным 2; коровам лактирующим 2-5; нетелям 1-2; первотелкам 2-3; быкам-производителям на 200 кг массы тела 1; молодняку крупного рогатого скота до

300 кг массы тела 1; молодняку массой тела более 300 кг 2 таб. Амилоидин – препарат, содержащий калия йодид, йод кристаллический и крахмал. Его назначают как индивидуальное средство профилактической терапии ориентировочно коровам 0,1 г, овцематкам 0,01 г в сутки. Работами последних лет доказано наиболее целесообразное применение хелатных соединений йода. В частности, на крупном рогатом скоте испытаны хелатные соединения: глиценат меди в сочетании с калия йодидом, глиценат меди, аспаргинат марганца в сочетании с калия йодидом. Через 32 сут. От начала применения хелатных соединений у больных эндемическим зобом животных отмечено значительное повышение в крови тироксина и трийодтиронина. В качестве хелатного комплек45е предложен препарат; в одной суточной дозе для коров содержится 276,6 мг меди метионина, 25,94 мг кобальта метионина, 4 мг натрия селенита и 6 мг амилоидина. Препарат коровам дают в течение 30 сут. При скармливании рапсового жмыха и применения указанного выше препарата содержание в крови T_3 и T_4 остается в норме.

В качестве средств индивидуальной терапии и профилактики в медицине используют антиструмин (1 таблетка содержит 1 мг калия йодида); калия йодид (200 мкг в день); L-тироксин (75-150 мкг в день), левотироксин с йодом (йодтирокс содержит 100 мкг T_4 и 100 мкг йода в 1 таблетке), тиреокомб (1 таблетка содержит 70 мкг T_4 и 150 мкг йода). Перечисленные препараты медицинского назначения могут быть использованы для лечения и профилактики эндемического зоба у собак и других видов животных.

При эндемическом зобе изучено влияние фумаровой кислоты на концентрацию тироксина и трийодтиронина. Коровам скармливали в течение 100 сут. Фумаровую кислоту из расчета 50 мг/кг массы тела в сутки. Было установлено, что под влиянием фумаровой кислоты повышалась концентрация в крови T_3 и T_4 и снижалось содержание тиреотропного гормона (ТТГ).

Нередко эндемический зоб сочетается с недостаточностью других минеральных элементов и витаминов. Поэтому для профилактической терапии сочетанной патологии применяют полисоли микроэлементов и

полиминеральные добавки. Например, в Читинской области для профилактики эндемического зоба у овец и крупного рогатого скота использовали полиминеральные добавки, в состав которых входят амилоидин, меди сульфат, кобальта карбонат, натрия селенит, сера, микровит А кормовой и другие компоненты.

При назначении йодистых препаратов следует избегать их передозировки, так как это может вызвать гибель зародыша и плода, рождение нежизнеспособного приплода и другие нежелательные последствия. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение комбинированными препаратами, содержащими йод и тироидные гормоны (йодтирокс, тиреокомб), или сочетают назначение тироксина с йодидом калия.

4.4. Тиреоидит

Тиреоидит (Thyrioiditis) – воспаление щитовидной железы.

Симптомы. При остром тиреоидите начало болезни сопровождается подъемом температуры тела на 1,5-3°C. Больные животные с трудом поворачивают голову, проявляется болезненность в области щитовидной железы. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Содержание в крови Т₃, Т₄ и ТТГ чаще в пределах нормы.

Подострый тиреоидит характеризуется умеренным увеличением щитовидной железы. Увеличенная щитовидная железа болезненна при пальпации. Температура тела поднимается на 0,5- 1,5 °С. Появляется угнетение, снижение аппетита. В первую стадию заболевания проявляются признаки тиреотоксикоза, в последующем - гипотиреоза. Нередко выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, чаще - нарастание СОЭ. В начальной (острой) стадии болезни в сыворотке крови повышается уровень Т₄ и Т₃, позже их содержание уменьшается.

Диагностические критерии. Предшествующая инфекция. Увеличение и болезненность щитовидной железы. Повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз.

В начальной стадии болезни признаки основного заболевания дополняются симптомами тиреотоксикоза, в последующем — признаками гипотиреоза. Субфебрильная температура тела.

Лечение. При остром тиреоидите назначают курс антибиотикотерапии. Используют антибиотики широкого спектра действия. При подостром тиреоидите назначение антибиотиков себя не оправдывает. Наиболее целесообразно применение глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных средств (индометацина, ортофена, ацетилсалициловой кислоты и др.).

Преднизолон (дакортин, метакорталон, низолон, пренолон) — противовоспалительное, десенсибилизирующее, противоаллергическое средство. Выпускают в виде таблеток (0,005 г) и 0,5%-й мази. Из Индии и Венгрии препарат поставляют в ампулах (30 мг в 1 мл). Назначают внутрь или внутримышечно в начальных дозах: лошадям и КРС 0,025-0,05 мг/кг, свиньям, овцам и козам 0,1-0,2 мг/кг, собакам 1-2 мг/кг в сутки. Затем дозу сокращают наполовину. Одновременно с глюкокортикоидами рекомендуется применять тироидные гормоны, в частности трийодтиронин (ориентировочно 1 мкг/кг в сутки в 3 приема). Трийодтиронин снижает уровень в крови ТТГ, который имеет свойство поддерживать воспалительный процесс в щитовидной железе.

Индометацин (индоцид, метиндол) — противовоспалительное, анальгезирующее и болеутоляющее средство. Выпускают в форме таблеток (0,025 г) и 10%-й мази. Назначают внутрь 3 раза в сутки после кормления крупным животным в дозе 0,1-0,15 мг/кг, овцам, козам и свиньям — 0,15-0,2 мг/кг, собакам и кошкам — 0,2-0,3 мг/кг.

Ортофен (вольтарен, диклофенак, наклофен) — нестероидный противовоспалительный препарат, оказывает также анальгезирующее и жаропонижающее действие. Выпускают таблетки по 0,025 г. Назначают внутрь в дозах таких же, как индометацин.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин, руспирин) оказывает противовоспалительное действие. Применяют в легких случаях внутрь 2 раза в сутки (ориентировочные дозы 1-3 мг/кг).

4.5. Опухоли щитовидной железы

Опухоли щитовидной железы зарегистрированы у собак, крупного рогатого скота и других видов животных. По гистологическим признакам различают доброкачественные и злокачественные. У собак и крупного рогатого скота отмечаются преимущественно злокачественные опухоли щитовидной железы. Редко у собак встречается аденома щитовидной железы.

Симптомы. Рак щитовидной железы характеризуется медленным ростом и долго остается незамеченным. Так как карцинома способна синтезировать кальцитонин, то могут появиться признаки поражения костяка, гипокальциемии, а синтез АКТГ сопровождается признаками синдрома Кушинга.

Метастазы в органе дают о себе знать по соответствующим признакам. Карцинома щитовидной железы может вызвать ее гипер- или гипofункцию и появление признаков тиреотоксикоза или гипотиреоза. Большинство же аденокарцином и аденом щитовидной железы клинически не проявляют гормональной активности. Аденомы в большинстве случаев свободно сдвигаются, в них появляются кисты, которые быстро увеличиваются в размерах и могут быть обнаружены пальпацией.

Карцинома щитовидной железы представляет из себя бугристое, твердое, болезненное тело, располагающееся на шее между гортанью и грудной клеткой вплоть до основания сердца. Раковые опухоли часто срастаются с кожей и тканью в основании и смещают или инфильтрируют трахею, бронхи, пищевод и сосуды. Крупные опухоли приводят к потере аппетита, исхуданию, затруднению глотания, одышке, кашлю, региональные лимфатические узлы увеличены. Если опухоль в диаметре у собак достигает 7 см и более, то она, как правило, дает метастазы преимущественно в легкие.

Лабораторно отмечают снижение эритроцитов, гемоглобина (анемия), повышение скорости оседания эритроцитов, возможное снижение или повышение концентрации T_4 , T_3 , снижение кальция, повышение кортизола.

Диагностические критерии. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов УЗИ, гистологических исследований биоптата щитовидной железы. Учитывают результаты исследования крови.

Рак щитовидной железы необходимо дифференцировать от многоузлового зоба. Многоузловой зоб развивается в течение длительного времени, чаще у животных, обитающих в эндемической по зобу местности. Метастазы в легких обнаруживают рентгенографией.

Лечение. В основном проводится хирургическое удаление опухоли щитовидной железы, лимфатических узлов и вовлеченных в процесс окружающих тканей. В тех случаях, когда опухоль локализуется в одной доле щитовидной железы, резекции подлежит и вторая доля, так как в большинстве случаев через внутриорганные лимфатические пути опухоль распространяется и на вторую долю. После удаления злокачественной опухоли щитовидной железы назначают на длительное время тироидные гормоны для подавления секреции ТТГ и возможного стимулирования единичных клеток щитовидной железы. Заместительная терапия включает препараты тироидных гормонов (L-тироксин, трийодтиронин, тиреоидин, тиреокорб, тириотом). Ориентировочные суточные дозы препаратов: L-тироксин: лошадям и КРС 1,0-1,21 мкг/кг, собакам и кошкам 1,5 мкг/кг за 30 мин. до кормления; трийодтиронин: лошадям и КРС 0,09 мкг/кг, собакам и кошкам 1 мкг/кг; тиреоидин – 10-15 мг/кг. Дозы препаратов подбирают индивидуально.

5. Болезни околощитовидных желез

Околощитовидные (паращитовидные) железы представлены двумя парами очень маленьких коричневого цвета телец округлой или эллипсоидной формы. Их число варьирует, достигая 10... 12 и более. Месторасположение этих органов у разных видов животных сильно варьирует. У крупного рогатого

скота наружное тельце находится вблизи общей сонной артерии краниально от щитовидной железы, внутреннее тельце - около дорсального края медиальной поверхности щитовидной железы. У лошади краниальное тельце лежит между пищеводом и краниальной половиной щитовидной железы, каудальное тельце - на трахее. Паренхима околощитовидных желез построена из эпителиальных клеток - паратироцитов. Различают главные и оксифильные (ацидофильные) паратироциты.

Главные паратироциты составляют основную массу клеток. Они мелкие по разрезу, полигональной формы, плохо окрашиваются, содержат светлое ядро, незначительную зернистость (воспринимают специальные красители), гранулярную эндоплазматическую сеть, митохондрии, хорошо развитый комплекс Гольджи.

Ацидофильные паратироциты крупнее главных: в них множество митохондрий и плотные ядра; цитоплазма окрашивается кислыми красителями. Железа хорошо снабжена капиллярами и нервными волокнами.

Парашитовидные железы покрыты тонкой соединительнотканной капсулой. Размер околощитовидных желез у собак около 2-4 мм, свиней – 1-4 мм, крупного рогатого скота 8-12 мм, овец и коз до 8 мм, у лошадей 1-3 см (масса 0,29-0,31 г). Анатомическое расположение парашитовидных желез, малые размеры затрудняют их обнаружение у павших или вынужденно убитых животных.

Главные паратироциты вырабатывают паратироидный гормон (паратгормон, ПТГ), который служит одним из главных регуляторов обмена кальция и фосфора. В крови циркулируют три различных вида паратгормона: интактный ПТГ, биологически неактивные вещества из карбоксильной части молекулы ПТГ и биологически активные вещества. В метаболизме ПТГ ведущую роль играют почки, печень и кости. Паратгормон поддерживает гомеостаз кальция. Вместе с тем концентрация общего и особенно ионизированного кальция сыворотки крови является основным регулятором секреции ПТГ. Снижение уровня кальция в крови стимулирует секрецию ПТГ,

повышение подавляет ее, т. е. осуществляется регуляция по принципу обратной связи.

Биологическая роль паратгормона многосторонняя:

участвует в образовании в почках 1,25-дигидроксиэргостерола, 1,25-(ОН)₂-D₃ - активная форма витамина D₃, обеспечивающая в кишечнике усвоение кальция путем образования кальций-связывающего белка специфического (CaCB), его мембранный перенос и доставку в органы и ткани;

обеспечивает вместе с активной формой витамина D₃ усвоение кальция из кормов;

повышает активность остеокластов, усиливает процессы резорбции (остеолизис) костной ткани, вызывает компенсаторное повышение кальция в кров, регулирует выделения кальция и фосфора с мочой: уменьшает реабсорбцию (обратное всасывание) фосфора, повышает фосфатурию, увеличивает канальцевую реабсорбцию кальция. При его недостатке в крови снижается концентрация кальция и повышается содержание фосфора.

О влиянии 1,25-дигидроксиэргостерола на костную ткань убедительно свидетельствуют результаты экспериментов на коровах, больных вторичной остеодистрофией. При использовании 1,25-(ОН)₂-D₃ достоверно увеличивается плотность костной ткани ребра с (1,869 ± 0,01) до (1,960 ± 0,02) г/см³, маклока с (1,049 ± 0,01) до (1,104 ± 0,01) г/см³, а также повышается содержание кальция в костях соответственно с (244,1 ± 1,9) до (260,7 ± 5,2) мг/г и фосфора с (78,8 ± 1,8) до (84,3 ± 1,9 мг/г). Кроме того, отмечено повышение содержания в кости магния, меди, цинка и оксипролина. Эти данные свидетельствуют, что 1,25-(ОН)₂-D₃ оказывает влияние не только на обмен кальция и фосфора в кости, но и магния, меди, цинка и оксипролина, т. е. действует на минеральную и органическую часть кости. Нормальный уровень ПТГ в крови человека в среднем 0,15-0,6 нг/мл.

К болезням паращитовидных желез относят гипопаратиреоз и гиперпаратиреоз. По своей патогенетической сущности к этой группе

заболеваний следует отнести послеродовую гипокальциемию высокопродуктивных коров, а возможно, и послеродовую эклампсию собак.

5.1. Гипопаратиреоз, тетания

Гипопаратиреоз (Hypoparathyreos), тетания (tetania), - заболевание, обусловленное пониженной секрецией паратгормона, характеризующееся гипокальциемией и приступами тетанических судорог (рис. 5).

Симптомы. При гипопаратиреозе происходит резкое снижение содержания кальция, а также магния в крови и тканях, поэтому преобладающим симптомом являются тетанические судороги. Приступы тетанических судорог охватывают отдельные группы мышц передних и задних конечностей, мышц морды, желудка, кишечника, диафрагмы. Тетания начинается с парестезии (повышение чувствительности кожи), фибриллярных подергиваний мышц, переходящих в тетанические судороги. Судороги дыхательных мышц и диафрагмы могут вызывать затруднение дыхания. Из-за спазмов гладкой мускулатуры пищевода нарушаются глотание, прием корма. Появление поноса или запора, нарушение мочевыделения связаны с изменением тонуса гладкой мускулатуры.

Возможны мозговые нарушения с проявлением симптомов, схожих с признаками при эпилепсии. Обедненная минеральными элементами и органическим веществом костная ткань (остеопороз) замещается фиброзной. У собак поражаются в первую очередь кости челюстей, спинка носа расширена, зубы смещены, суставы болезненные. На рентгенограммах кортикальный слой кости истончен, участки остеолизиса чередуются с «вздутием» костей верхней и нижней челюстей. Отмечаются алопеция, ломкость костей, тусклость эмали. Наступает кахексия. У самок карликовых и малых пород собак заболевание протекает как латентная форма тетании, обостряясь перед течкой, в период щенности и лактации.



Рис.5. Схема патогенеза гипопаратиреоза

Характерные признаки гипопаратиреоза - гипокальциемия, гипомагниемия, гиперфосфатемия, снижение концентрации в сыворотке крови гидроксиколекальциферола 25-(ОН)-Оз, дегидроксиколекальциферола (1,25-(ОН)₂-D₃).

Диагностические критерии. Анамнестические данные о поражении паращитовидной железы. Повышенная нервно-мышечная возбудимость с приступами тетанических судорог мышц на различных участках тела, признаки поражения костяка.

Лабораторно при тетаническом кризе отмечают, что содержание в сыворотке крови общего кальция ниже 6-7 мг/100 мл (менее 1,5-1,8 ммоль/л), ионизированного кальция менее 4,3 мг/100 мл (менее 1,07 ммоль/л), магния менее 1,7 мг/100 мл (менее 0,7 ммоль/л), а неорганического фосфора выше 6,5 мг/100 мл (более 2,14 ммоль/л). Содержание паратгормона в сыворотке крови ниже 1 нг/мл.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду гипомагниемия и послеродовую гипокальциемию. Для гипомагниемии характерно резкое снижение в сыворотке крови магния до 1,5 мг/100 мл и ниже. Послеродовая гипокальциемия встречается в основном в первые дни после отела. У собак и кошек сходна с гипопаратиреозом послеродовая эклампсия. Эти болезни имеют, очевидно, схожее этиопатогенетическое начало.

Лечение. Лечение гипопаратиреоза направлено на устранение причин заболевания и коррекцию патогенетических звеньев, восстановление гомеостаза кальция, магния, фосфора, кислотно-основного равновесия, функции печени и почек, насыщение организма витамином D₃.

Выделяют лечение в период приступа тетании и в межприступный период.

Лечение в период приступа тетании направлено на повышение содержания кальция и магния в крови до нормального уровня. Для этой цели внутривенно медленно вводят 10%-й раствор кальция хлорида или кальция

глюконата. Предпочтение следует отдавать кальция глюконату, хотя по своему действию он уступает кальция хлориду. Дозируют препараты кальция с учетом тяжести тетанического криза, не допуская передозировки. Контроль за дозированием препаратов кальция проводят по учету сердечных сокращений и концентрации кальция в сыворотке крови. Поскольку кальций выделяется из организма в течение 6-8 ч, инъекции растворов кальция хлорида или кальция глюконата проводят 2-3 раза в сутки. Кальция хлорид вводят внутривенно медленно! Лошадям, КРС в дозах 50-60 мг/кг, овцам, козам – 20-30, собакам – 40-50 мг/кг. Глюконат кальция не вызывает раздражения сосудистой стенки и некроза при введении в окоლოსосудистые ткани, но содержит на 50 % меньше ионов Ca^{2+} на единицу объема 10%-го раствора, поэтому его доза должна быть увеличена по сравнению с дозой кальция хлорида. При остром приступе тетании внутривенно медленно вводят 10%-й раствор кальция глюконата собакам по 0,5-1,5 мл/кг под контролем сердечной деятельности. При тетаническом кризе показано внутримышечное введение паратиреоидина (экстракта околощитовидной железы крупного рогатого скота) лошадям, КРС в дозе 1-1,5 ЕД/кг, собакам и кошкам – 2,5-3,0 ЕД/кг. Эффект наступает через 2-3 ч и длится сутки; максимум действия через 18 ч.

Активная форма витамина D_3 - $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ - совместно с паратгормоном участвует в образовании в кишечной стенке кальций-связывающего белка (CaСБ), осуществляет трансмембральный перенос кальция и фосфора в кровь и ткани. Паратгормон ускоряет образование в кости комплекса кальций-цитрат, который при поступлении в кровь распадается с выделением ионов кальция, тем самым компенсируя недостаточное поступление элемента из кишечника. Под влиянием паратгормона увеличивается обратное всасывание в почечных канальцах кальция и уменьшается реабсорбция фосфора. Таким образом, паратгормон обеспечивает гомеостаз кальция и частично фосфора.

В схеме комплексной терапии гипопаратиреоза возможно применение дигидротахистерола, видехола, оксидевита.

Дигидротахистерол (тахистин, антитанил) регулирует обмен кальция, фосфора, увеличивает адсорбцию кальция в кишечнике и экскрецию фосфора с мочой. Выпускают в форме 0,1 %-го раствора в масле во флаконах по 10 мл. Назначают внутрь после кормления по несколько капель (человеку – по 20 капель) три раза в сутки.

Видехол – соединение холекальциферола (витамин D₃) с холестерином. Регулирует обмен кальция и фосфора, ускоряет всасывание кальция в кишечнике и реабсорбцию фосфора в почках, способствует формированию костного скелета, а также сохранению структуры костей. Выпускают в форме 0,125% (25 000 МЕ в 1 мл) раствора в масле во флаконах по 10 и 30 мл. Дозы внутрь: лошадям, КРС 150 000-250 000 МЕ; свиньям 30 000-50 000 МЕ, пороссятам-сосунам 5000-10 000 МЕ; собакам, кошкам 800-1000 МЕ/кг.

Оксидевит – синтетический аналог 1 α -25-диоксивитамина D₃ – метаболита витамина D₃ [1,25-(ОН)₂-D₃], образующегося в почках и осуществляющего основные функции витамина D в организме, т. е. это активная (гормональная) форма витамина D₃. Оксидевит регулирует обмен кальция и фосфора, стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике, их реабсорбцию в почках. При снижении кальция в циркулирующей крови он мобилизует кальций из костяка и тем самым восстанавливает гомеостаз этого элемента. Показан при костной патологии, гипокальциемии, гипопаратиреозе. Выпускают в капсулах по 0,001, 0,0005 и 0,00025 мг. Применяют внутрь длительное время в ориентировочных дозах 2-3 мкг/кг/сут. При костной патологии взрослым людям оксидевит назначают внутрь по 0,0005-0,003 мг/сут. При послеродовой гипокальциемии коров оксидевит вводят внутримышечно или внутривенно из расчета по 700-1000 мкг/гол.

В период тетанического криза наблюдают некоторое снижение в крови магния, поэтому для лечения рекомендуется внутримышечное введение 25%-го раствора магния сульфата в дозе 0,1-0,2 мл/кг.

Лечение гипопаратиреоза в межприступный период включает применение внутрь препаратов витамина D₃, видехола, дигидротахистерола.

Используют препараты витамина D₂ в спиртовом (200 тыс. ЕД/мл) и масляном (200, 50, 25 тыс. ЕД/мл) растворах в ориентировочных дозах 400-800 ЕД/кг. Дозы и способы применения дигидротахистерола и видехола указаны выше.

Уместно применение активных форм витамина D₃ в поддерживающих (меньше, чем лечебные) дозах. В межприступный и приступный периоды важно диетическое кормление. В рационах плотоядных уменьшают до минимума или исключают вовсе мясо и мясопродукты, вводя витаминизированный рыбий жир или препараты витамина D, молоко, молочные продукты, овощи. Для коррекции содержания магния назначают небольшие дозы магния сульфата или магния карбоната. Не допускают избытка в рационах животных всех видов фосфора и недостатка кальция.

5.2. Гиперпаратиреоз

Гиперпаратиреоз — хроническое заболевание, обусловленное патологически высоким синтезом паратгормона, характеризующееся гиперкальциемией, гипофосфатемией и поражением костной ткани.

Симптомы. Гиперпаратиреоз развивается медленно, в начальной стадии болезнь протекает в субклинической форме, поэтому чаще не диагностируется. Ранний признак заболевания - мышечная слабость, угнетение, падение продуктивности, у собак - служебных качеств. Эти признаки обусловлены гиперкальциемией, которая вызывает снижение нервно-мышечной возбудимости и мышечную гипотонию. Развитие заболевания сопровождается жаждой и полиурией, похожими на такое же явление, как при несахарном диабете. Потеря аппетита ведет к снижению упитанности животного. Признаки фиброзной остеодистрофии проявляются в искривлении конечностей, припухании суставов, их болезненности, лизисом последних хвостовых позвонков, в расшатывании и выпадении зубов, переломах костей и др. На рентгенограмме устанавливают истончение кортикального слоя кости, нарушение костной структуры, обнаруживают костные кисты и другие изменения, свойственные остеопорозу и остеофиброзу.

Характерны для гиперпаратиреоза резкое повышение в сыворотке крови содержания кальция, понижение фосфора, увеличение активности щелочной фосфатазы. Уровень в крови паратгормона возрастает в несколько раз, достигая у человека 5-8 нг/мл и более.

Диагностические критерии. Жажда, частое обильное мочеиспускание (полиурия). Признаки остеодистрофии: болезненность при вставании и ходьбе, искривление конечностей, частые переломы костей, рассасывание последних хвостовых позвонков, четки на ребрах, расшатывание и выпадение зубов. Истощение.

Лабораторно устанавливают повышение содержания в сыворотке крови общего кальция: у собак и кошек более 11,5 мг/100 мл (более 2,87 ммоль/л); у лошадей более 12,5 мг/100 мл (более 3,11 ммоль/л); у крупного рогатого скота более 13 мг/100 мл (более 3,25 ммоль/л). Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови снижено: у собак менее 3 мг/100 мл (менее 1 ммоль/л); у лошадей менее 4 мг/100 мл (менее 1,3 ммоль/л); у крупного рогатого скота менее 4,5 мг/100 мл (менее 1,45 ммоль/л).

Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови повышена: у крупного рогатого скота составляет более 200 ЕД/л, у овец – более 100, коз – более 300, свиней – более 150, лошадей – более 250, собак – более 50 и кошек – более 140 ЕД/л. Концентрация паратгормона в крови повышена.

Необходимо дифференцировать от алиментарной остеодистрофии, злокачественной гиперкальциемии (не отвечает на глюкокортикоиды снижением кальция).

Лечение. Аденому паращитовидных желез удаляют хирургическим способом. Консервативное лечение направлено на снижение в крови кальция и повышение фосфора. Это достигается диетой, обогащенной фосфором и обедненной кальцием. В рационах собак и кошек должны преобладать мясные и рыбные корма; у лошадей и крупного рогатого скота – сено разнотравное (но не люцерновое, которое содержит много кальция), сенаж разнотравный из злаковых трав, овес, ячмень. С лечебной целью можно назначить фосфосан,

мононатрий-фосфат, исключают скормливание кальциевых и фосфорно-кальциевых добавок. Для повышения клубочковой фильтрации кальция внутривенно капельно вводят 0,9%-й раствор натрия хлорида; крупным собакам – до 1л в сутки. Связывание кальция в крови достигается внутривенным капельным введением 2,5%-го раствора натрия цитрата собакам до 10-50 мл. Для снижения процесса удаления кальция из кости внутримышечно вводят кальцитрин под контролем уровня кальция в крови. Показано применение преднизолона (до 1-2 мг/кг в сутки).

В послеоперационный период диета и лечение направлены на быстрое восстановление обмена веществ в костной ткани. Диету обогащают кальцием, назначаются глюконат, кальция лактат, кальция фосфат кормовой, препараты витамина D.

5.3. Послеродовая гипокальциемия

Послеродовая гипокальциемия (Hypocalcemia puerperalis) (послеродовой парез, родильный парез, родильная апоплексия, гипокальциемическая лихорадка, молочная лихорадка, послеродовая кома и др.) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся резким снижением в крови и тканях кальция, парезом гладких и поперечно-полосатых мышц, параличеобразным состоянием глотки, языка, преджелудков, кишечника, потерей «сознания» (кома) (рис.6).

Симптомы. Болеют преимущественно коровы в возрасте 5-6 лет и старше, у которых содержание в крови паратгормона в 2-2,5 раза ниже, чем у первотелок. Признаки болезни типичные, с некоторыми особенностями проявления в зависимости от стадии и степени тяжести течения заболевания. В редких случаях болезнь протекает атипично.

При типичных случаях отел протекает легко, благополучно. У заболевших уменьшается или теряется аппетит. Они часто глубоко мычат, беспокоятся. Вслед за этим наступают угнетение, потеря реакции на внешние раздражители, ослабление мышечного тонуса, залеживание. Вскоре наступает



Рис. 6. Основные звенья патогенеза послеродовой гипокальциемии у коров

коматозное состояние, больные лежат с вытянутыми конечностями и повернутой набок головой, появляется S-образный изгиб шеи. Отсутствуют чувствительность кожи, мышц и сухожилий, рефлексы роговицы, зрачка и ануса. Вследствие пареза или паралича глотки и языка акт глотания становится невозможным, появляется слюнотечение, выпадает язык. Перистальтика рубца, книжки, сычуга и кишечника не прослушиваются. Пульс учащается до 130 ударов в 1 мин, тоны сердца ослабленные, приглушенные. Дыхание вначале болезни учащенное, в период комы - редкое, прерывистое, хрипящее. Температура тела чаще снижается до 35 °С, при атипичной форме остается в пределах нормы. При рецидивах симптомы болезни менее выражены, отмечают длительное залеживание - характерный признак послеродового пареза.

Снижение уровня в сыворотке (плазме) крови общего кальция ниже 7,5 мг/100мл (менее 1,87 ммоль/л), ионизированного кальция до 2-3 мг/100 мл (менее 0,5-0,75 ммоль/л) и менее. У больных животных отмечают некоторое снижение в крови магния, что касается фосфора, то его концентрация существенно не меняется, хотя и имеется тенденция к его повышению.

Последствием послеродового пареза могут быть мастит, послеродовое залеживание, задержание последа, метрит, кисты яичников, удлинение сервис-периода, снижение продуктивности.

Диагностические критерии. Характерные клинические признаки: потеря чувствительности кожи, утрата рефлексов, парез мышц, нарушение приема корма, глотания и атония преджелудков, коматозное состояние. Патогноманичным признаком является резкое снижение в крови общего и ионизированного кальция. Снижение концентрации в крови паратгормона, 25-гидроксиколекальциферола (25-(ОН)-D₃) и 1,25-дигидроксиколекальциферола (1,25-(ОН)₂-D₃).

Послеродовая гипокальциемия имеет некоторое сходство с послеродовым залеживанием, связанным с гипофосфатемией, при которой рефлексы, чувствительность сохранены, в крови резко падает содержание фосфора (ниже

4 мг/100 мл) без резкого снижения кальция. Остро протекающий кетоз, при котором возможное коматозное состояние сопровождается высокой концентрацией в крови, моче и молоке кетоновых тел. При коматозном состоянии, вызванном острой токсической дистрофией печени, сохранены кожная чувствительность и рефлексы, гипокальциемия отсутствует.

Лечение. Направлено прежде всего на коррекцию гомеостаза кальция и магния, повышение их концентрации в крови до нормального уровня. Этого достигают парентеральным введением солей кальция, магния и препарата оксидевита.

Оксидевит – 1, α -оксихолекальциферол – синтетический аналог активной формы природного метаболита D_3 – 1,25-(OH) $_2$ - D_3 . Оксидевит регулирует обмен кальция и фосфора, стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике, их реабсорбцию в почках, обладает антирахической активностью более высокой, чем у витамина D. Подобно витамину D оксидевит в дозах, превышающих физиологическую потребность, может оказать токсическое действие. Препарат токсичнее витамина D, но в отличие от него не комулирует в организме. В медицине назначают при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся различными остеопатиями, требующими коррекцию фосфорно-кальциевого обмена (рахит, остеодистрофия, гипопаратиреоз). Применяют внутрь в очень малых дозах. Выпускают в форме капсул по 0,001 мг (темно-желтого цвета), 0,0005 мг (коричневого цвета) и 0,00025 мг (красного цвета). Срок хранения в защищенном от света месте при 10 °С 2 года.

Учитывая биологическое действие оксидевита, предложен способ лечения и профилактики послеродовой гипокальциемии коров с его использованием. Для лечения послеродового пареза у коров оксидевит вводили внутривенно в дозе 1000 мкг в сочетании с внутривенным введением 400 мл 10%-го раствора кальция хлорида, 400 мл 20%-го раствора глюкозы, внутримышечной инъекцией 40 мл 25%-го раствора магния сульфата и подкожно 10-20 мл 20%-го раствора кофеина-бензоата натрия. Испытан следующий метод лечения послеродового пареза у коров: внутривенно вводили

400 мл 10%-го раствора кальция хлорида; 400 мл 20%-го раствора глюкозы, внутримышечно – 40 мл 25%-го раствора магния сульфата и 2,5 млн МЕ витамина D₂. Однако этот метод менее эффективен, чем описанный выше. Витамин D₂ действует медленнее, поэтому оксидевит заменять препаратами витамина D₂ можно только при отсутствии активной формы витамина D₃. При первом и втором методах лечения, если животное не встает через 20-30 мин, введение кальция хлорида, глюкозы и кофеинабензоата натрия повторяют через 6-8 ч. Внутримышечную инъекцию магния сульфата и оксидевита в тех же дозах повторяют при необходимости через 24 ч до полного выздоровления (1-3 раза).

Для лечения в качестве лекарственного препарата, содержащего кальций и магний, внутривенно применяют камагсол из расчета 0,5 мл/кг массы тела животного. Внутривенно вводят глюкал, содержащий кальций и глюкозу, в дозе 250-750 мл на корову.

За рубежом для лечения послеродовой гипокальциемии применяют различные патентованные препараты, содержащие 1 α -оксивитамин D₃. От метода нагнетания воздуха в вымя, предложенного датским врачом И. Шмидтом в конце XIX столетия, за рубежом отказались из-за частых рецидивов у коров, появления мастита и др.

К сожалению, в странах постсоветского пространства из-за сложности приобретения оксидевита и других препаратов активных форм витамина D ветеринарные специалисты вынуждены до сих пор прибегать к старым методам – нагнетанию в вымя воздуха, введению в него 600-2000 мл парного молока от здоровой коровы (метод В. С. Кириллова) и другим малоэффективным для высокопродуктивных коров способам.

После исчезновения пареза мышц и только после появления глотательных движений можно дать внутрь 200-300 г натрия сульфата или магния сульфата, растворенных в 1-2 л воды, с добавлением 10-15 г ихтиола, 10-15 мл настойки белой чемерицы и 20-30 мл молочной кислоты. В первые 2-3 дня выздоровления животным дают хорошее сено, болтушку из отрубей,

кормовую свеклу (5-10 кг в сутки), сенаж хорошего качества. На полную норму концентратов, как принято после отела, переводят постепенно. Доеение проводят частое, но полностью молозиво не выдаивают, с тем, чтобы уменьшить количество поступающего в молозиво кальция на образование молозива (молока) и избежать рецидивов. Следят за тем, чтобы не допустить появления мастита.

Профилактика. Коров в сухостойный период содержат на полноценных рационах, включающих по питательности (энергии): сено (30-25 %), сенаж или силос хорошего качества (25-35 %), концентраты (25-30 %), корнеплоды (5-6%). Возможно содержание сухостойных коров на рационах с содержанием 50-55 % сена и 40-45 % концентратов. Общий уровень кормления сухостойных коров должен соответствовать таковому у животных с уровнем продуктивности 5,5-6,5 кг молока, а за 20 сут. До отела – 10 кг молока. Сахаропротеиновое отношение в рационах поддерживают на уровне 0,8-1,2, сахарокрахмально-протеиновое отношение – на уровне 1,7-2,2; содержание клетчатки должно составлять 25-30 % сухого вещества кормов рациона. Особое внимание обращают на уровень и соотношение кальция и фосфора в рационах, не допускают избытка кальция, слишком широкого отношения его к фосфору. Оптимальным соотношением кальция и фосфора в рационах сухостойных коров считается 1,5-1,3. За 2-3 нед. До отела содержание в рационах кальция и фосфора должно быть почти поровну (1:1), а их абсолютное количество должно составлять не более 60-70 г (Б.Д. Кальницкий). Придерживаются умеренного кормления сухостойных коров, не допускают их ожирения. В хозяйствах с высоким уровнем кормления лактирующих и сухостойных коров, наличием в стаде ожиревших животных сухостойных коров содержат на рационах со сниженным на 13-23 % энергетическим, протеиновым и кальциевым уровнем питания до нормализации упитанности. Надежной профилактикой послеродового пареза у коров является внутримышечное введение оксидевита за 5-7 сут. До предполагаемого отела в дозе 700-800 мкг. Если в ожидаемый срок отел не произошел, то препарат вводят повторно. Опыт проводили на

коровах, предрасположенонсть к послеродовому парезу: в 90-95 % случаев получали желаемый результат.

Синтетические аналоги природного $1,\alpha\text{-}25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ широко используют за рубежом. Так, для профилактики послеродового пареза коров внутримышечно применяют синтетический аналог 1,25-диоксивитамин D_3 ($1,25\text{-(OH)-D}_3$), 24-фтор-1,25-диоксивитамин D_3 ($24\text{-F-}1,25\text{-(OH)-D}_3$) в дозах 100 или 150 мкг на животное. Препараты вводят коровам за 7 сут. До предполагаемого отела. Если корова не отелилась в ожидаемый срок, то введение $24\text{-F-}1,25\text{-(OH)-D}_3$ повторяют с интервалом 7 сут. Наибольший профилактический эффект был получен в группе животных, которым препарат вводили в дозе 150 мкг.

6. **Болезни надпочечников**

Надпочечники представляют собой парные железы, каждая из которых построена из интерренального и супраренального органов, объединенных воедино. В составе надпочечника интерренальный орган образует корковое, супраренальный орган - мозговое вещество. Надпочечники имеют овальную или вытянутую форму и расположены вблизи почек. Снаружи они покрыты соединительнотканной капсулой, от которой вглубь проходят тонкие прослойки, направляющие вместе с кровеносными сосудами расположение клеточных тяжей паренхимы. Корковое вещество надпочечника лежит снаружи мозгового вещества и состоит из тяжей. В корковом веществе (коре) надпочечника различают три зоны: клубочковую, пучковую и сетчатую.

Клубочковая зона построена из мелких секреторных клеток преимущественно цилиндрической формы. Эти клетки содержат округлое ядро с хроматином и митохондриями комплексом Гольджи, одиночными рибосомами и полисомами.

В клубочковой зоне вырабатываются гормоны регулирующие минеральный обмен, - минералокортикоиды (альдостерон и его предшественники — прогестерон, 11-дезоксикортикостерон и др.).

Альдостерон способствует задержке натрия в организме и стимулирует выведение калия, магния, ионов водорода. При дефиците минералокортикоидов происходит обеднение организма натрием, накопление калия, развитие ацидоза. Избыток этих гормонов вызывает обратное явление. Минералокортикоиды оказывают определенное влияние на артериальное давление.

Пучковая зона представлена более крупными полигональными железистыми клетками, продуцирующими глюкокортикоиды - кортизол, альдостерон, оксикортикостерон, гидрокортизон.

Глюкокортикоиды принимают участие в углеводном, жировом и белковом обмене. Под влиянием глюкокортикоидов активизируются различные этапы глюконеогенеза, в результате этого увеличивается образование глюкозы и гликогена, снижаются поглощение и утилизация глюкозы тканями, уменьшается толерантность к ним глюкозы, повышается синтез белка в печени. Глюкокортикоиды обладают антиинсулиновым действием. Под влиянием глюкокортикоидов ускоряются липолиз, высвобождение глицерина из жировой ткани и лактата из мышц. Происходит увеличение в крови свободных жирных кислот.

Сетчатая зона представлена анастомозами и переплетениями ее клеточных тяжей. Клетки бедны липидами и более интенсивно окрашиваются. Хорошо развиты гладкая эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи. Основным компонентом комплекса Гольджи являются окруженные мембраной уплотненные мешочки или цистерны, располагающиеся друг над другом. Основная функция комплекса Гольджи - компенсация и выделение секретов. Комплекс Гольджи участвует и в белковой секреции, синтезе полисахаридов, присоединении их к белку, образовании гликопротеинов.

Сетчатая зона вырабатывает андроген, который по химическому составу и характеру воздействия на организм имеет сходство с мужским половым гормоном.

Мозговое вещество расположено в центральной части надпочечников, покрыто соединительнотканной капсулой, поэтому граница между корковым и

мозговым веществом четко выражена. В его состав входят хромафильные клетки, симпатические нейроны, большое количество нервных волокон и синусоидных капилляров. Хромафильные клетки - это видоизмененные нейроны симпатической нервной системы, которая регулирует их секреторную деятельность. Хромафильные клетки способны восстанавливать окислы хрома и других тяжелых металлов; в их цитоплазме откладывается буро-коричневый осадок, поэтому их называют хромафильными. Различают две разновидности хромафильных клеток: норадреноциты и адреноциты. Норадреноциты вырабатывают норадреналин, адреноциты - адреналин. Норадреналин и адреналин относят к катехоламинам, так как они содержат 3,4-диоксифенильное (катехоловое) ядро. Кроме норадреналина и адреналина к катехоламинам принадлежит дефомин (3-окситирамин). Последовательность синтеза катехоламинов такова: тирозин → диоксифенилаланин (ДОФА) → дефомин → норадреналин → адреналин. Норадреналин является медиатором нервного возбуждения. Адреналин - гормон, усиливающий работу сердца, регулирующий углеводный обмен. Норадреналин сокращает кровеносные сосуды и повышает давление, оказывает действие на нейросекреторную функцию гипоталамуса.

Воздействие катехоламинов на организм осуществляется через собственные рецепторы и рецепторы клеток-мишеней. Известно, что в тканях имеется два типа адренорецепторов: α и β . Адреналин и норадреналин способны взаимодействовать с рецепторами обоих типов, хотя адреналин имеет большее сродство к β -рецепторам, а норадреналин - к α -рецепторам. Катехоламины сильнее действуют на β -адренорецепторы сердца, нежели на β -рецепторы гладких мышц. Согласно этому катехоламины разделяют на подтипы: β_1 -рецепторы (сердце, жировые клетки) и β_2 -рецепторы (бронхи, кровеносные сосуды).

Дефомин способен взаимодействовать в различных тканях как с α -рецепторами, так и β -рецепторами. Катехоламины активизируют аденилатциклазы и повышают внутриклеточное содержание циклической

аденозинмонофосфорной кислоты (цАМФ). α -Адренергические вещества вызывают сужение периферических сосудов, расширение зрачка и увеличение потоотделения; β -адренергические вещества - расширение сосудов бронхов, снижение перистальтики желудочно-кишечного тракта. Катехоламины принимают участие в регуляции секреции гормонов: через β -рецепторный механизм, стимулируют высвобождение глюкагона, ренина, гастрина, паратгормона, кальцитонина, инсулина и тиреоидных гормонов, а через α -рецепторный механизм угнетают секрецию инсулина.

Катехоламины влияют на обмен веществ посредством увеличения скорости утилизации энергии и повышения мобилизации энергетических запасов на другие нужды организма. Под влиянием катехоламинов стимулируются α -глюконеогенез в печени, образование глюкозы из лактата, глицерина и аланина.

Сходство продуктов и способов реагирования симпатической нервной системы и мозгового слоя надпочечников стало основанием для объединения этих структур в единую симпатико-адреналиновую систему организма с выделением нервного и гормонального звеньев. Регуляция секреции катехоламинов осуществляется через гипоталамус. Различные афферентные сигналы концентрируются в гипоталамусе и в центрах спинного и продолговатого мозга, откуда исходят эфферентные посылки, переключающиеся на клеточные тела преганглионарных нейронов, расположенных в боковых рогах спинного мозга. Преганглионарные аксоны этих клеток покидают спинной мозг и образуют синоптические соединения с нейронами, локализующимися в ганглиях симпатической цепочки, или с клетками мозгового слоя надпочечников. Эти преганглионарные волокна являются холанергическими.

Морфология коры надпочечников изменяется под действием малоинтенсивного ионизирующего излучения. В частности, у крупного рогатого скота появляются гипертрофия коркового вещества надпочечных

желез, узелковая гиперплазия клубочковой и пучковой зон. С изменением морфологии этого органа, естественно, и изменяется функция.

Из болезней коры надпочечников наиболее изучены у животных болезни, обусловленные избыточной секрецией кортизола (синдром Кушинга), альдостерона (синдром Конна) или недостаточной выработкой кортикостероидов (болезнь Аддисона).

6.1. Синдром Кушинга у собак и кошек

Синдром Кушинга – заболевание, обусловленное нарушением функции гипофизнадпочечниковой системы с преобладанием гиперкортицизма. Болеют собаки, кошки, возможно, и другие виды животных (рис.7).

Симптомы. В симптоматике болезни ведущее место занимают ожирение или перераспределение жира, кожные поражения и мышечная слабость. В большинстве случаев заболевание проявляется в избыточном отложении жировой ткани в определенных участках тела - в подкожном слое живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области, бедер. Кожа сухая, истончена и легко ранимая, гиперпигментирована, на ощупь холодная, в углах губ и других участках наблюдается пиодермия (гнойничковое поражение), в местах выступов - пролежни. Волосяной покров редкий, с участками алопеции. Тонус мышц ослаблен (миопатия). У больных животных проявляются признаки остеопороза (искривление конечностей, позвоночника, перелом ребер, трубчатых костей и др.). Общее состояние депрессивное, животные безучастны к окружающему. При рентгенографии обнаруживают остеопороз ребер, трубчатых костей.



Рис.7. Схема патогенеза синдрома Кушинга

Диагностические критерии. Избирательные места отложения жира.

Характерные изменения кожного и волосяного покрова (истончение, сухость, гиперпигментация, похолодание, алоpecia и др.). Слабость мышц (миопатия). Признаки остеодистрофии с преобладанием симптомов остеопороза, наличие переломов костей.

Лабораторно в крови устанавливают лимфоцитопению, эозинопению, нейтрофильный лейкоцитоз, гипокалиемию (ниже 16 мг/100мл, 4,10 ммоль/л). Подтверждением диагноза является повышение в крови содержания АКТГ и кортикостероидов (кортизола). Находят характерные патоморфологические изменения в гипоталамусе, гипофизе и коре надпочечников. На рентгенограммах кости устанавливают поражения, свойственные остеомаляции и остеопорозу. Возможно использование результатов сканирования надпочечников.

При дифференциальной диагностике имеют в виду гипокортицизм и другие эндокринные болезни.

Лечение. Лечение направлено на нормализацию продукции АКТГ и кортизола, восстановление обменных процессов в костной ткани, коррекцию функции сердечно-сосудистой системы, почек и других органов. Нормализации продукции АКТГ и кортизола добиваются удалением опухолей в гипоталамусе, гипофизе или надпочечниках и медикаментозным методом.

Медикаментозный метод лечения включает применение препаратов, подавляющих секрецию АКТГ и кортизола: хлодитан (митотан), бромокрептин, ципрогептадина гидрохлорид и др.

Хлодитан (митотан) — ингибитор функции коры надпочечников. Подавляет секрецию кортикостероидов, блокирует стероидное действие АКТГ, может вызвать деструктивные изменения нормальной и опухолевой ткани надпочечников. Дают внутрь собакам в дозе 25 мг/кг 2-3 раза в сутки в течение 2-3 нед. до снижения кортизола в крови до уровня 50-100 нмоль/л. Затем

переходят на дозу 50 мг/кг (один раз в неделю). Следят за состоянием здоровья животного. Препарат выпускают в таблетках по 0,5 г.

Бромкрептин (парлодел, бромэргон, правидель) – синтетический активизатор дефоминовых рецепторов, подавляет секрецию гормона передней доли гипофиза пролактина, уменьшает секрецию АКТГ, подавляет физиологическую лактацию. Препарат при синдроме Кушинга дают собакам и кошкам вначале в суточной дозе (ориентировочно 0,1 мг/кг массы тела), затем дозу уменьшают в два раза и через 2-3 нед. Назначают поддерживающую терапевтическую дозу 0,05 мг/кг. Курс лечения 6-8 нед.

Ципрогептадина гидрохлорид (перитол, адекин, ципродин и др.) обладает противогистаминным (блокада H_1 -рецепторов), противосеротониновым (блокада 5-рецепторов) и антихолинергическим (блокада М-холинорецепторов) действием. Ингибирует биосинтез соматотропина и АКТГ, усиливает секрецию панкреатической железы. Применяют при многих аллергических реакциях, синдроме Кушинга, панкреатите. Выпускают в форме таблеток по 4 мг, сиропа во флаконах по 100 мл (в 1 мл препарата 0,4 мг). Назначают внутрь лошадям, КРС в дозе 0,04-0,06 мг/кг, овцам, козам и свиньям – 0,07-0,08 мг/кг, собакам – 0,09-0,1 мг/кг 3 раза в сутки. Курс лечения 2-4 нед.

Кетоконазол (оранозол, низорал, фунгорал) – противомикозный препарат (фирма КРКА, Словения). Выпускают в таблетках по 200 мг. Показан при синдроме Кушинга у собак в связи с тем, что заболевание сопровождается поражением кожи, возможно, грибкового происхождения. Собакам назначают внутрь в дозе 10 мг/кг в течение первой недели, 20 мг/кг в течение второй недели, 30 мг/кг в течение третьей недели 2 раза в сутки.

При аденоме гипофиза, которая провоцирует синдром Кушинга у собак, Н. Гранже (2005) помимо применения дексаметазона и имитотона использовал метод радиотерапии с помощью электронного ускорителя; общая доза 36 г.

Нормализации обмена веществ в кости добиваются в определенной степени путем улучшения всасывания кальция из кишечника, фиксации его костной матрицей, восстановления органического компонента костной ткани.

Способствуют повышению всасывания кальция производные витамина D₃, в частности оксидевит или препарат α-D₃-Тева, либо жирорастворимые препараты витамина D. Оксидевит собакам можно назначать внутрь в ориентировочной суточной дозе 1-1,5 нг/кг, а жирорастворимые препараты витамина D – внутрь в дозе 500 МЕ/кг массы тела.

Возможно применение препаратов, содержащих фтор-тридин, осеин. Тридин в форме таблеток производит фирма Rotta-karm. В одной таблетке содержится 150 мг ионов кальция (в форме кальция глюконата и цитрата), 5 мг ионов фтора (в форме L-глутаминмонофторфосфата). Препарат предназначен для восполнения дефицита кальция и фиксации его в костной ткани. В медицине показан при первичном остеопорозе. Противопоказан при остеомалации, нарушении функции почек, в период роста, беременности, лактации, гиперкальциемии и гиперкальциурии.

Осеин (корберон) – препарат, в 1 драже которого содержится 20 мг фторида натрия. В медицине назначают внутрь для нормализации обмена в костной ткани, коррекции дисбаланса между нарастанием и рассасыванием костной ткани, уменьшения ломкости костей. Применяют в индивидуальных дозах длительное время. Противопоказания те же, что и у тридина. Поставляется из Германии.

Хирургическое лечение заключается в удалении опухоли гипофиза или гипоталамуса, одного или даже двух пораженных надпочечников. В этих случаях проводят послеоперационное лечение средствами, указанными выше.

6.2. Недостаточность коры надпочечников (гипокортицизм)

Недостаточность коры надпочечников характеризуется тяжелым нарушением всех видов обмена веществ вследствие снижения синтеза корой надпочечников глюкокортикостероидов, минералокортикоидов и андрогенов.

Различают первичную и вторичную хроническую надпочечниковую недостаточность. Первичный гипокортицизм характеризуется деструктивными процессами в коре надпочечников. Вторичный гипокортицизм обусловлен недостаточностью АКТГ и соответственно стимуляцией им коры надпочечников.

Симптомы. Симптомы при гипокортицизме носят стертый характер. Апатия - частый признак заболевания, анорексия, исхудание. Гипотермия. Брадикардия проявляется не постоянно, но служит важным признаком заболевания. Отмечают мышечную слабость (миопатию), гиперпигментацию кожи. На фоне общей гиперпигментации кожи возможно появление участков депигментации - витилиго, что указывает на аутоиммунный процесс. Пульс малый, мягкий, замедленный, артериальное давление пониженное. Проявляется гипотония как результат недостаточности секреции кортизола и катехоламинов, обеднения организма натрием, уменьшения внеклеточной жидкости (дегидратация). Присутствуют признаки нарушения функции желудочно-кишечного тракта - тошнота, рвота, анорексия, запоры, сменяющиеся поносом.

Лабораторно при первичной хронической надпочечной недостаточности устанавливают резкое снижение в сыворотке крови содержания натрия и повышение калия (соотношение Na/K ниже 24), понижение концентрации кортизола, гипохлоремию, гиперкальциемию, уремию. Содержание в крови креатинина повышено.

Лабораторная диагностика вторичной надпочечной недостаточности весьма затруднительна и в реальных условиях проблематична.

Диагностические критерии. Мышечная слабость (миопатия), снижение упитанности. Гиперпигментация кожи. Понижение артериального давления.

Лабораторно при первичной надпочечниковой недостаточности в сыворотке (плазме) крови отмечают снижение содержания натрия (ниже 310 мг/100мл, ниже 135 ммоль/л), повышение калия выше 22 мг/100 мл (выше 5,6 ммоль/л), креатинина выше 167 мкмоль/л, снижение концентрации кортизола, альдостерона.

Лечение. Рационы насыщают кормами, богатыми энергией, протеином, витаминами. В качестве добавки вводят поваренную соль. В качестве заместительной терапии на длительное время (практически пожизненно) назначают синтетические гормональные препараты – кортизона ацетат, преднизолон, кортинефф, гидрокортизона ацетат и др.

Кортизона ацетат (адресон, кортелан) - препарат коры надпочечников, обладает многосторонним действием. Назначают внутрь при болезни Аддисона, острой недостаточности коры надпочечников в терапевтических суточных дозах: лошадям, КРС 0,1-0,2 мг/кг, свиньям, овцам, козам 0,3-0,5 мг/кг, собакам 0,5-1,0 мг/кг. Суточную дозу дают в 2 приема. Выпускают в таблетках по 0,025 г.

Гидрокортизона ацетат – препарат коры надпочечников. Назначают внутрь в ориентировочных дозах 0,5 мг/кг в сутки. Задают вещество дробно 3 раза в сутки. Дозу подбирают индивидуально.

Кортинефф (фторгидрокортизона ацетат, флудрокотизон, флоринеф, флудрокортизона ацетат) обладает сильным противовоспалительным (в 7 раз сильнее гидрокортизона) и минералотропным действием. Применяют внутрь при первичной недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона), вторичной недостаточности надпочечников, при поражении гипофиза – в сочетании с кортизоном.

Преднизолон (дакортин, метакорталон, низолон, преналон) – глюкокортикостероид, обладающий противовоспалительным, десенсибилизирующим, противоаллергическим действием. Выпускают в таблетках по 0,005 г, в форме 0,5 % мази, в ампулах. Назначают внутрь в

ориентировочных первоначальных дозах: собакам 0,5 мг/кг, лошадям, КРС 0,025-0,05 мг/кг, свиньям, овцам, козам 0,1-0,2 мг/кг в сутки.

По зарубежным данным, для лечения гипокортицизма у собак и кошек используют фторкортизона ацетат и дезоксикортикостерона ацетат (кортексон). Фторкортизона ацетат назначают внутрь из расчета 10-20 мкг/кг для собак, для кошек 100 мкг в сутки на голову. При неэффективности применения фторкортизона ацетата его заменяют дезоксикортикостерона ацетатом, который назначают внутримышечно из расчета 0,1-0,2 мг/кг 1 раз в сутки. Затем введение препарата ограничивают 2-3-кратной инъекцией в неделю.

Профилактика. Владельцы животных должны оберегать их от стрессов, не допускать переохлаждения и перегревания, использования недоброкачественных кормов, недокорма и перекорма. Глюкокортикоиды применяют практически пожизненно: дозы при неблагоприятных факторах кормления и содержания временно увеличивают.

6.3. Гиперальдостеронизм

Гиперальдостеронизм – хроническое заболевание, обусловленное чрезмерной продукцией альдостерона корой надпочечников.

Симптомы. Клинические признаки определяются тяжестью расстройства водно-электролитного обмена, нарушениями функций почек и степенью гипертензии. Ранним признаком является мышечная слабость. Вследствие снижения в тканях калия и магния повышается нервно-мышечная возбудимость, появляются приступы судорог. Животные могут потерять способность к активным движениям, подолгу лежат, с трудом поднимаются. Отмечаются жажда, угнетение, повышение кровяного давления. Хотя натрий и

накапливается в организме, но он сосредоточен внутри клеток, а не внеклеточном пространстве, поэтому отеков почти не встречаются.

Лабораторно при синдроме Конна устанавливают снижение в сыворотке крови содержания калия, ренина, повышение уровня натрия, альдостерона. В моче констатируют повышение рН, увеличенную концентрацию калия, протеинурию (выделение белков). При вторичном альдостеронизме наблюдают высокий уровень ренина в плазме крови.

Патоморфологические изменения в коре надпочечников: наличие аденомы, атрофии окружающей ткани, гиперплазии ткани коры надпочечников.

Диагностические критерии. Мышечная слабость, нарушение нервно-мышечной возбудимости, гиперестезия, приступы судорог, снижение двигательной активности. Повышение артериального давления.

Лабораторно отмечают снижение в сыворотке крови калия (ниже 16-19 мг/100 мл, 4,10-4,86 ммоль/л), повышение натрия (выше 340-380 мг/100 мл, 148-165 ммоль/л), альдостерона (выше 0,80-0,60 нмоль/л). Содержание ренина в плазме крови при первичном альдостеронизме снижено (ниже 0,2 нг/мл), при вторичном альдостеронизме повышено. В моче рН выше 8; наличие белка.

Лечение. Оперативное удаление пораженного надпочечника при установлении локализации альдостеронопродуцирующей аденомы. Консервативное лечение заключается в назначении низко-солевой диеты с добавлением небольшого количества калия хлорида (не более 1,0-1,5 мг/кг). Из медикаментов назначают калия хлорид, спиронолактон, дезоксиметазон.

Калия хлорид дают для ликвидации дефицита в организме калия – основного внутриклеточного иона, играющего важную роль в регуляции различных функций организма. Назначают внутрь или внутривенно при мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, недостатке калия в организме, в том числе при лечении кортикостероидами: внутрь – 15-20 мг/кг в сутки, внутривенно капельно – по 6,6 мг/кг всем видам животных.

Спиронолактон (верошпирон, алдактон) обладает выраженным мочегонным действием, не нарушает кислотно-основного равновесия в организме. Назначают внутрь при отеках. Эффективен при гипокалиемии лошадям, КРС в дозах 2-3 мг/кг, свиньям и собакам – 4-5 мг/кг в сутки в два приема. Курс лечения 4-6 нед. До нормализации уровня калия в крови. Затем дозу уменьшают до постоянно поддерживающей, ориентировочно 1-1,5 мг/кг в сутки. Препарат применяют пожизненно.

Дезоксиметазон – синтетический глюкокортикостероид. Таблетки по 0,0005 г. Назначают внутрь лошадям, КРС в дозе 0,04-0,06 мг/кг, свиньям, овцам, козам – 0,06-0,08 мг/кг, собакам и кошкам – 0,08-1,0 мг/кг 2 раза в сутки.

7. Болезни поджелудочной железы

Поджелудочная железа (*Pancreas*) - железа двойной функции: внешнесекреторной и внутрисекреторной. Внешнесекреторная функция заключается в синтезе и выделении в двенадцатиперстную кишку сока, содержащего пищеварительные ферменты и электролиты, внутрисекреторная - в синтезе и выделении в кровь гормонов.

Внешнесекреторная часть железы сильно развита и составляет более 95 % ее массы. Она имеет дольчатое строение и состоит из альвеол (ацинусов) и выводных протоков. Основная масса ацинусов (железисто-пузырьковидные концевые отделы) представлена панкреатическими клетками - панкреацитами - секреторируемыми клетками.

Внутрисекреторная часть железы представлена островками Лангерганса, которые составляют около 30 % массы железы. Различают несколько видов островков Лангерганса по способности секретировать полипептидные гормоны: А-клетки продуцируют глюкагон, В-клетки - инсулин, D-клетки - самостатин. Основную массу островков Лангерганса (около 60 %) составляют В-клетки.

Поджелудочная железа лежит в брыжейке двенадцатиперстной кишки, на печени, разделяясь на правую, левую и среднюю доли. Проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку самостоятельно или вместе с желчным протоком. Иногда встречается добавочный проток, который впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно. Иннервируется поджелудочная железа симпатическими и парасимпатическими нервами (*n. vagus*).

У собак железа длинная, узкая, красноватого цвета, образует более объемистую левую ветвь и более длинную правую ветвь, достигающую почек. Поджелудочный проток открывается в двенадцатиперстную кишку вместе с желчным протоком. Иногда встречается добавочный проток. Абсолютная масса железы 13... 108 г.

У крупного рогатого скота поджелудочная железа располагается вдоль двенадцатиперстной кишки от 12-го грудного до 2-4-го поясничного позвонка, под правой ножкой диафрагмы, частично на лабиринте ободочной кишки. Состоит из поперечной и правой продольной ветвей, соединяющихся под углом в правой стороне. Выводной проток открывается обособленно от желчного протока на расстоянии 30-40 см от него (у овец вместе с желчным протоком). Абсолютная масса железы у крупного рогатого скота 350-500 г, у овец 50-70 г.

У лошадей на поджелудочной железе различают среднюю часть - тело, прилежащее к воротному изгибу двенадцатиперстной кишки. Левый конец железы, или хвост, длинный и узкий, достигает слева слепого мешка желудка, соединяясь с ним, селезенкой и левой почкой. Правый конец железы, или головка, доходит до правой почки, слепой и ободочной кишки. Поджелудочный проток открывается вместе с печеночным. Иногда встречается дополнительный проток. Цвет железы желтоватый, абсолютная масса до 250-350 г.

У свиней на железе различают среднюю, правую и левую доли. Через среднюю долю проходит воротная вена печени. Железа лежит под двумя последними грудными и двумя первыми поясничными позвонками. Проток

один, открывается на 13-20 см дистальнее устья желчного протока. Абсолютная масса железы 150 г.

Внешнесекреторная (экзогенная) функция поджелудочной железы

Основной продукт внешнесекреторной функции поджелудочной железы - пищеварительный сок, который содержит 90 % воды и 10% плотного осадка. Плотность сока 1,008-1,010; рН 7,2-8,0 (у лошадей 7,30-7,58; у крупного рогатого скота 8). В состав плотного осадка входят белковые вещества и минеральные соединения: бикарбонат натрия, хлорид натрия, хлорид кальция, фосфорнокислый натрий и др.

Сок поджелудочной железы содержит протеолитические и нуклеолитические ферменты (трипсин, хемотрипсин, карбоксипептидазы, эластазу, нуклеазы, аминопептидазу, коллагеназу, дипептидазу), амилолитические ферменты (α -амилазу, мальтазу, лактазу, инвертазу) и липолитические ферменты (липазу, фосфолипазу, холинэстеразу, карбоксиэстеразу, моноглицеридлипазу, щелочную фосфатазу). Трипсин расщепляет белки до аминокислот и выделяется в виде неактивного трипсиногена, который активируется ферментом кишечного сока энтерокиназой. Химотрипсин расщепляет белки и полипептиды до аминокислот и выделяется в форме неактивного химотрипсиногена; активируется трипсином. Карбоксиполипептидазы действуют на полипептиды, отщепляя от них аминокислоты. Дипептидазы расщепляют дипептиды на свободные аминокислоты. Эластаза действует на белки соединительной ткани - эластин, коллаген. Протаминаза расщепляет протамины, нуклеазы - нуклеиновые кислоты на мононуклеотиды и фосфорную кислоту.

При воспалении поджелудочной железы, аутоиммунных процессах протеолитические ферменты становятся активными уже в самой железе, вызывая ее разрушение. α -Амилаза расщепляет крахмал и гликоген до мальтозы; мальтаза - мальтозу до глюкозы; лактаза расщепляет молочный сахар на глюкозу и галактозу (она имеет существенное значение в пищеварении молодняка), инвертаза - сахарозу на глюкозу и фруктозу; липаза и другие

липолитические ферменты расщепляют жиры на глицерин и жирные кислоты. Липолитические ферменты, в частности липаза, секретируются в активном состоянии, но расщепляют только жир, эмульгированный желчными кислотами. Амилазы, также как и липазы, в соке поджелудочной железы находятся в активном состоянии.

Из электролитов в соке поджелудочной железы содержатся натрий, калий, хлор, кальций, магний, цинк, медь и значительное количество бикарбонатов, обеспечивающих нейтрализацию кислого содержимого двенадцатиперстной кишки. Тем самым создается оптимальная среда для активных ферментов.

Доказано, что помимо перечисленного выше действия сок поджелудочной железы обладает свойством регуляции микробной ассоциации в двенадцатиперстной кишке, оказывая определенное бактерицидное действие. Превращение поступления в кишечник панкреатического сока ведет к усиленному бактериальному росту в проксимальном отделе тонкого кишечника у собак.

Эндокринная (гормональная) функция поджелудочной железы

Важнейшими гормонами поджелудочной железы являются инсулин, глюкогон и соматостатин.

Инсулин образуется в В-клетках из предшественника - проинсулина. Синтезируемый проинсулин поступает в аппарат Гольджи, где расщепляется на молекулу С-пептида и молекулу инсулина. Из аппарата Гольджи (пластинчатый комплекс) инсулин, С-пептид и частично проинсулин поступают в везикулы, где инсулин связывается с цинком и депонируется в таком состоянии. Под влиянием различных стимулов инсулин освобождается от цинка и поступает в прекапиллярное пространство. Основным стимулятором секреции инсулина служит глюкоза: при ее повышении в крови усиливается синтез инсулина. В определенной степени этим свойством обладают аминокислоты аргинин и лейцин, а также глюкогон, глетрин, секретин, глюкокортикоиды, соматостатин, никотиновая кислота. Инсулин в крови находится в свободном и связанном с

белками плазмы состоянии. Распад инсулина происходит в печени под влиянием глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы, в почках под влиянием инсулиназы, в жировой ткани под влиянием протеолитических ферментов. Проинсулин и С-пептид тоже подвергаются дегидратации в печени. Его биологическое действие обусловлено способностью связываться со специфическими рецепторами клеточной цитоплазматической мембраны.

Инсулин усиливает синтез углеводов, белков, нуклеиновых кислот и жира. Он ускоряет транспорт глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей (печень, мышцы, жировая ткань), стимулирует синтез гликогена в печени и подавляет глюконеогенез (образование глюкозы из неуглеводных компонентов), гликогенолиз (распад гликогена), что в конечном итоге ведет к снижению уровня сахара в крови. Этот гормон ускоряет транспорт аминокислот через цитоплазматическую мембрану клеток, стимулирует синтез белка. Инсулин участвует в процессе включения жирных кислот в триглицериды жировой ткани, стимулирует синтез липидов и подавляет липолиз (распад жира).

В регуляции синтеза белка и утилизации углеводов вместе с инсулином участвуют кальций и магний. Концентрация инсулина в крови человека 15...20 мкЕД/мл.

Глюкогон - полипептид, секреция которого регулируется глюкозой, аминокислотами, гастроинтестинальными гормонами (панкреозимин) и симпатической нервной системой. Секреция глюкогона усиливается при снижении в крови сахара, СЖК, раздражении симпатической нервной системы, а угнетается при гипергликемии, повышении уровня СЖК, соматостатина. Под влиянием глюкогона стимулируется глюконеогенез, ускоряется распад гликогена, т. е. увеличивается продукция глюкозы. Под действием глюкогона ускоряется синтез активной формы фосфоорилазы, участвующей в образовании глюкозы из неуглеводных компонентов (глюконеогенез). Глюкогон способен связываться с рецепторами адипоцитов (клеток жировой ткани), способствуя распаду триглицеридов с образованием глицерина и СЖК. Глюконеогенез

сопровождается не только образованием глюкозы, но и промежуточных продуктов обмена веществ - кетоновых тел, развитием кетоацидоза. Содержание в плазме крови глюкогона у человека составляет 50-70 пг/мл. Концентрация этого гормона в крови увеличивается при голодании (голодный кетоз у овец), хронических заболеваниях печени.

Соматостатин - гормон, основной синтез которого осуществляется в гипоталамусе, а также в D-клетках поджелудочной железы. Соматостатин подавляет секрецию СТГ, АКТГ, ТТГ, гастрина, глюкогона, инсулина, ренина, секретина, вазоактивного желудочного пептида, желудочного сока, панкреатических ферментов и электролитов. Содержание соматостатина в крови повышается при сахарном диабете I типа, D-клеточной опухоли поджелудочной железы (соматостатиноме). Говоря о гормонах поджелудочной железы, следует отметить, что энергетический баланс в организме поддерживается сплошными биохимическими процессами, в которых непосредственное участие принимают инсулин, глюкогон и частично соматостатин. Так, во время голодания уровень в крови инсулина снижается, а глюкогона повышается, усиливается глюконеогенез. Благодаря этому поддерживается минимальный уровень глюкозы в крови. Усиление липолиза сопровождается повышением в крови СЖК, которые используются сердечной и другими мышцами, печенью, почками в качестве энергетического материала. В условиях гипогликемии источником энергии становятся и кетокислоты.

Нейроэндокринная регуляция функции поджелудочной железы

Деятельность поджелудочной железы находится под влиянием парасимпатической (*n. vagus*) и симпатической (чревные нервы) нервной системы, гипоталамо-гипофизарной системы и других желез внутренней секреции. В частности, блуждающий нерв играет определенную роль в регуляции ферментообразования. Секреторные волокна входят также в состав симпатических нервов, иннервирующих поджелудочную железу. При стимуляции отдельных волокон блуждающего нерва с усилением сокоотделения происходит и его торможение. Основоположником

отечественной физиологии И. П. Павловым доказано, что отделение поджелудочного сока начинается при виде корма или раздражении рецепторов полости рта и глотки. Этот феномен необходимо учитывать в случаях назначения голодной диеты при остром панкреатите у собак, кошек и других животных, не допуская их зрительного и обонятельного контакта с кормом.

Наряду с нервной происходит и гуморальная регуляция функции поджелудочной железы. Поступление соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку вызывает секрецию поджелудочного сока даже после перерезки блуждающих и чревных (симпатических) нервов и разрушения продолговатого мозга. Это положение лежит в основе назначения медикаментов, снижающих секрецию поджелудочного сока при остром панкреатите. Под влиянием соляной кислоты желудочного сока, поступающего в кишечник, из клеток слизистой оболочки тонкой кишки выделяется просекретин. Соляная кислота активирует просекретин, превращая его в секретин. Всасываясь в кровь, секретин действует на поджелудочную железу, усиливая выделение ею сока: одновременно он тормозит функцию обкладочных желез, чем препятствует чрезмерно интенсивной секреции соляной кислоты железами желудка. Секретин в физиологическом отношении является гормоном. Под влиянием секретина образуется большое количество поджелудочного сока, бедного ферментами и богатым щелочами. Учитывая эту физиологическую особенность, лечение острого панкреатита направлено на снижение секреции соляной кислоты в желудке, подавление активности секретина.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки образуется также гормон панкреозимин, который усиливает образование ферментов в поджелудочном соке. Подобное действие оказывают гастрин (образуется в желудке), инсулин, соли желчных кислот.

Тормозящее влияние на секрецию панкреатического сока оказывают нейропептиды - гастроингибирующий полипептид (ГИП), панкреатический полипептид (ПП), вазоактивный интерстициальный полипептид (ВИП), а также гормон соматостатин.

При лечении плотоядных животных с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы необходимо иметь в виду, что на молоко выделяется мало сока, на мясо, черный хлеб - много. При кормлении мясом выделяется много трипсина, при кормлении молоком - много липазы и трипсина.

7.1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (Diabetes mellitus) - хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией (рис.8).

Абсолютный недостаток инсулина характеризуется резким снижением синтеза инсулина В-клетками островков поджелудочной железы. При относительном недостатке инсулина синтез его В-клетками не нарушен, уровень инсулина в сыворотке крови нормальный или нередко повышен, но снижена чувствительность к нему периферических тканей.

Симптомы. Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни. Инсулиновисимый сахарный диабет (ИЗД) чаще бывает у молодых животных, инсулин независимый сахарный диабет (ИНД) - у взрослых (у собак в возрасте 4-14 лет). Исхудание (кахексия) свойственна чаще ИЗД, предшествующее ожирение - ИНД. При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердца (миокардиодистрофия) и других органов.

Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией. Легкая форма заболевания сопровождается умеренным повышением сахара в крови и обнаружением его в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей натошак, превышает 95-120 мг% (5,25-6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной

пробой не обнаруживаются. Аппетит сохранен, отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда.



Рис. 8. Основные звенья патогенеза сахарного диабета

При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите устанавливают исхудание, особенно при ИЗД, быструю утомляемость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильную жажду (полидипсию), частое мочеиспускание с увеличением объема мочи в 2-3 раза и более. Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту. Наблюдают фурункулез, экзему, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражения суставов и др. Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200-300 мг% (12,2-16,65 ммоль/л) и выше, в моче - у лошадей 3-8 %, у собак 4-10, у свиней до 6%. Относительная плотность мочи составляет 1,040-1,060; обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел (кетонурия). Запах мочи сладковатый, напоминающий запах фруктов и ацетона. Наряду с гипергликемией, глюкозурией при тяжелой форме болезни происходит снижение резервной щелочности крови, повышение концентрации в крови кетоновых тел, в моче рН, нередко появляется белок вследствие поражения почек.

Считают, что у здоровых собак уровень сахара натощак составляет 0,8-1,2 г/л; если он превышает 2 г/л - это развитый сахарный диабет. Если уровень гликемии в пределах 1,2-1,8 г/л, то необходимы дополнительные исследования. В крови определяют мочевины, ферменты печени, ферменты поджелудочной железы, холестерин. Проводят специфические биохимические исследования: плазматический инсулин, гликозилированный гемоглобин, тест для определения толерантности к глюкозе.

Поздний сахарный диабет проявляется признаками полиэндокринных заболеваний (поражением надпочечников, щитовидной и других желез), диабетической нейропатией, патологией органов зрения, кожи, почек, сердца, печени и др.

Диабетическая нейропатия включает в себя поражение задних корешков спинного мозга (атаксия), поражение отдельных периферических нервов (парезы, выпадение рефлексов).

Патологию органов зрения вплоть до слепоты регистрируют очень часто при всех типах СД. Поражаются сетчатка, радужная оболочка, роговица и др., развиваются катаракта, реже глаукома.

У больных сахарным диабетом отмечают дерматоз: появление различных сыпей (папул, пузырей, фурункулов, карбункулов), депигментаций и др.

Поздний диабетический синдром - нефропатия, обусловленная интеркапиллярным гломерулосклерозом. Нефропатия проявляется протеинурией, гипоальбуминемией, гипергаммаглобулинемией, гиперлипидемией. Позже развивается азотемия, повышается в крови содержание мочевины, креатинина, т. е. почечная недостаточность. Почечная недостаточность сопровождается гиперкалиемией, изменениями ЭКГ. Диабетическая нефропатия может осложняться пиелонефритом (появление в моче микробных тел, лейкоцитов, повышение рН).

Поражение сердца проявляется миокардиодистрофией, атеросклерозом, эндокардитом, перикардитом с соответствующими признаками. Поражение коронарных артерий служит основной причиной инфаркта миокарда при позднем сахарном диабете.

Тяжелый неблагоприятный синдром сахарного диабета I типа - диабетическая кома. Причинами диабетической комы могут быть резкое уменьшение синтеза инсулина, неадекватное лечение диабета, стрессы, осложнения инфекционной болезнью (чума плотоядных, вирусный гепатит и др.). Предвестниками диабетической комы являются усиление полиурии, полидипсии (жажды), анорексия, рвота. Дыхание шумное, прерывистое, ощущается запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Общее состояние резко угнетено (стопор) или кома. Сердцебиение учащено, аритмия. Полиурия. Моча имеет высокую относительную плотность, содержит много сахара, ацетона, белка. Уровень сахара в крови на порядок превышает допустимые нормы. В крови резко повышена концентрация мочевины, креатинина, общего белка, гемоглобина, лейкоцитов, понижено содержание инсулина.

Диагностические критерии. Собирается тщательный анамнез, выясняют условия кормления и содержания, возможную наследственность, стрессы, применение гормональных препаратов, время появления первых признаков болезни. Из многочисленных клинических признаков на разных стадиях развития заболевания наиболее характерные: жажда, полиурия, снижение аппетита, исхудание, поражения кожи, снижение остроты зрения и слуха, тахикардия, аритмия, нейропатия, протеинурия. При диабетической коме - сопорозное или коматозное состояние, потеря рефлексов, прерывистое шумное дыхание, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, анорексия, тошнота, рвота.

Проводят лабораторные исследования. При инсулинзависимом сахарном диабете выраженная высокая гипергликемия, глюкозурия, возможны кетонурия, ацидоз; при инсулинонезависимом сахарном диабете - умеренные гликемия, глюкозурия. При легкой форме сахарного диабета содержание глюкозы в цельной крови, взятой у собак, свиней, лошадей натошак, превышает 95-120 мг/100 мл (5,26-6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче качественной пробой не обнаруживают. Резервная щелочность на уровне нижней границы нормы. Считают, что у здоровых собак уровень глюкозы в крови, взятой натошак, составляет 0,8-1,2 г/л, а если он превышает 2 г/л - это развитый сахарный диабет.

Для тяжелой формы сахарного диабета, особенно инсулинзависимом диабете, характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 12,2-16,65 ммоль/л и выше, в моче у собак - 4-10 %, свиней - до 6, лошадей - 3-8 %. Относительная плотность мочи 1,040-1,060; в ней обнаруживают высокую концентрацию кетоновых тел, белка. В крови устанавливают низкую резервную щелочность (<40 об.% CO₂), снижение альбуминов, повышение γ -глобулинов, холестерина, β -липопротеидов, мочевины, креатинина.

Истинный диабет следует дифференцировать от почечной глюкозурии, несхарного диабета, алиментарной глюкозурии. Почечная глюкозурия возможна при липоидном нефрозе, гломерулонефрите, пиелонефрите,

поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в провизорной моче. При почечной глюкозурии («почечном диабете») содержание сахара в крови бывает в пределах нормы и ниже ее.

При несахарном диабете гипергликемия и глюкозурия, кетонемия и кетонурия отсутствуют; относительная плотность мочи очень низкая.

Алиментарная глюкозурия появляется при поедании большого количества богатых сахарами кормов после длительного голодания и исчезает при установлении нормального режима кормления.

Лечение. При всех формах сахарного диабета назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов. Лошадям дают сено разнотравное, болтушку из отрубей, дробленый овес, морковь. Собакам - каши (гречневую, рисовую, ячменную, овсяную), овощные супы, нежирное сырое мясо, рыбу, творог, молоко, капусту, свеклу, морковь, печень (10-15 г), черный хлеб с растительным маслом. Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала. Прием корма дробный. Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин, отруби, лигнин, буформин. Под влиянием клетчатки у больных сахарным диабетом снижается гликемия и повышается уровень инсулина.

Лечение при сахарном диабете у животных направлено на достижение нормогликемии, профилактику диабетических сосудистых осложнений, нормализацию уровня липидов крови.

Лечение при сахарном диабете у животных типа I (инсулинзависимого диабета, ИЗД) включает применение инсулина, соблюдение диеты. Препараты инсулина разделяют:

по степени очистки: стандартные и высокоочищенные монокомпонентные МС;

по происхождению: животный и человеческий, который получают методом рекомбинантной генной инженерии;

по длительности действия: инсулин чрезвычайно короткого действия (лизпро-хумолог), короткого действия, промежуточного и длительного действия. Кроме того, используют инсулин смешанного действия. Инсулин вводят подкожно.

Инсулин короткого действия - регулярный кристаллический инсулин (Astrapid MC, Humulin R). Начало действия в течение 20-25 мин после введения; продолжительность 6-8 ч. Лечение инсулином короткого действия обычно сочетают с инсулинами промежуточного и длительного действия. Монотерапию этими препаратами проводят при диабетическом кетоацидозе.

Инсулин промежуточного действия (Semilente MC, NPH, Lente MC, Lente letin, Humelin и др.). Начало действия в период от 40 мин до 2 ч после введения, продолжительность 18-24 ч.

Инсулин длительного действия (Ultralente MC, Ultratard HM, хумулин У и др.). Начало действия через 4-6 ч от введения, пик через 12-22 ч; длительность действия 30-36 ч. Используют реже, чем другие, из-за возможности длительной и затяжной гипогликемии.

Смешанные инсулины (микстард, хумулин, новолин) представляют комбинацию из короткого инсулина и инсулина промежуточного действия.

Препарат канинсулин R (ООО «Интервет») содержит две формы свиного инсулина: короткого и длительного действия. Инсулин короткого действия позволяет достичь быстрого терапевтического эффекта, что особенно важно при повышении уровня глюкозы в крови, наблюдаемом в утренние часы. К моменту снижения активности инсулина короткого действия начинает свое действие инсулин длительного действия, который продлевает терапевтический эффект инсулина до 24 ч. Оптимальное соотношение инсулина короткого и длительного действия составляет 30 и 70 %. Применяют 1 раз в сутки утром перед кормлением: 1 мл препарата содержит 40 ЕД инсулина. Для инъекции используют стандартные инсулиновые шприцы.

В медицине применяют инсулины для перорального введения - полиакриловидный гидрогель и таблетки на основе гидрогелевой субстракции,

покрытые желудочно-нерастворимой оболочкой. Оба препарата иммобилизованного инсулина при пероральном введении дают определенный гипогликемический эффект. При использовании гелевой формы время достижения максимального эффекта составляет 90 мин. после приема препарата; при применении таблетированной формы время действия увеличивается почти в два раза и продолжается дольше.

Дозирование инсулина. Препараты инсулина содержат определенное количество гормона, выраженное в ЕД или в МЕ. При лечении I типа (ИЗД) суточная доза инсулина составляет 0,5-0,6 ЕД на 1 кг массы тела (лошадям 100-200 ЕД; собакам – 5-20 ЕД). Начинают лечение с небольших доз, постепенно доводят их до нормализации уровня глюкозы в плазме крови. Дозирование инсулина контролируют по содержанию глюкозы в крови: идеальная кривая гликемии от 0,8 до 1,2 г/л. Уровень глюкозы 1,0-2,0 г/л в период лечения собак и кошек считается достаточным. При сахарном диабете кошек начальная доза инсулина (свиного, человеческого) 0,25-0,5 МЕ/кг. Время терапевтического эффекта инсулинов среднего действия у кошек колеблется в пределах 10-14 ч, следовательно, их вводят 2 раза в сутки. При передозировке инсулина может наступить гипогликемия. Наряду с инсулином при легкой форме ИЗД возможно применение сахароснижающих препаратов.

Лечение при сахарном диабете у животных II типа (инсулин независимый сахарный диабет, ИНД) начинают с диеты и применения пероральных сахароснижающих препаратов. Сахароснижающие препараты перорального применения по химическому составу и механизму действия на организм делят на 2 группы: сульфаниламидные и бигуаниды.

Сульфаниламидные препараты представляют собой производные сульфанилмочевины: толбутамид (бутоמיד, орабет), карбутамид (букарбан, оранил), глибенкламид (антибет, дианти, генглиб), гликизид (антидиаб, глибenez, глюкотрол ХЛ), гликлазид (диабетон, медоклозид, гликлазид), гликвинон (глюренорм), глиминирид (амарил). Сульфаниламидные препараты стимулируют секрецию инсулина, подавляют продукцию глюкагона и

уменьшают поступление глюкозы из печени в кровоток, увеличивают чувствительность инсулинзависимых тканей к инсулину вследствие стимуляции связывания с ним рецепторов. Длительность действия препаратов группы сульфаниламидов от 6 до 24 ч; применяют в отдельности или в комбинации.

В группу бигуанидов (производные гуанидина) входят метформин (глиформин, гликон, глюкофаг, сиоформ-850), буформин (адебит, силибин ретард). Длительность действия гликона, метформина составляет 6-8 ч, глюкофага, метформина БМС, силибина ретард – 10-12 ч. Применение этих препаратов разрешено в России.

Сахароснижающее действие бигуанидов обусловлено повышением утилизации глюкозы мышечной тканью путем усиления анаэробного гликолиза в присутствии инсулина, но они не оказывают стимулирующего действия на секрецию инсулина. Глюкофаг обладает профилактическим сахароснижающим действием. Эффективна акрбаза (глюкобой), которая тормозит в кишечнике активность глюкозидаз, энзимов, расщепляющих ди- и полисахариды до глюкозы и снижает уровень глюкозы в крови: ориентировочная суточная доза 0,5-1,0 мг/кг массы тела. Дозировки сахароснижающих препаратов подбирают индивидуально, ориентируясь на дозы, применяемые в гуманной медицине. Суточные дозы собакам бутамида и букарбана 0,5-1,5 г, адебита 0,1-0,2 г, галформина 0,5-1,0 г, цикламида - до 1,0 г, глибенкламида до 0,02 г. Применяют их длительное время, контролируя гликемию. В необходимых случаях при стойкой гипергликемии и при инсулинзависимом диабете сахароснижающие препараты сочетают с инсулинотерапией. Применение инсулина контролируют по содержанию сахара в крови, не допуская его резкого снижения во избежание гипогликемической комы.

При кетоацидотической коме вводят только простой инсулин на физиологическом растворе внутривенно медленно, внутримышечно или подкожно. Собакам внутривенно инсулин вводят по 5-10 ЕД/ч; подкожно и внутримышечно - по 20 ЕД, а затем каждый час по 5-10 ЕД до снижения

гликемии до 11-13 ммоль/л. После снижения глюкозы в крови до указанных величин переходят на подкожное введение инсулина. Для восстановления кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена при кетоацидотической коме внутривенно капельно вводят изотонический раствор натрия хлорида, 2,5%-й раствор натрия гидрокарбоната, раствор Рингера-Локка. При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5 %-й раствор глюкозы 100 мл/ч. Подкожно инъецируют 0,1%-й раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности - строфантин, коргликон.

Фитотерапия. Сахароснижающим эффектом обладают семена и плоды тыквы, боярышник, золототысячник, овес, горох, подорожник, бобовые стручки и семена фасоли, лист смородины черной, солодка, гречневая крупа. В медицинской практике рекомендуются специальные сборы - «Афразетин», сбор ММА им. Сеченова, в которые входят лист и побеги черники, створки фасоли, плоды шиповника, лист крапивы, подорожника, цветки ромашки, календулы, травы пустырника, зверобоя, тысячелистника, корень солодки, корень и корневища девясила - поровну (настой 1:40).

Профилактика. Умеренное кормление по рационам с разнообразным набором кормов. Не допускать перекорма и ожирения. Организация моциона: выводки собак, ежедневные выезды лошадей. Для поддержания нормального уровня инсулина в организме, собакам следует давать 50 % ежедневной нормы корма в обеденное кормление и по 25 % корма утром и вечером. Необходимо регулярно проводить диспансеризацию служебных собак и племенных лошадей. Полезно применение настоев или отваров лечебных трав: черники, заманихи, женьшеня, элеутерококка. Определенным профилактическим действием обладает глюкофаг (метформин) - антигипергликемический препарат из группы бигуанидов, который улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину, снижает продукцию глюкозы печенью посредством влияния на глюконеогенез, снижает гликогенолиз, тормозит всасывание глюкозы в кишечнике.

7.2. Панкреатит

Панкреатит (Pancreatitis) - воспаление поджелудочной железы. По течению различают острый и хронический панкреатит (рис. 9).

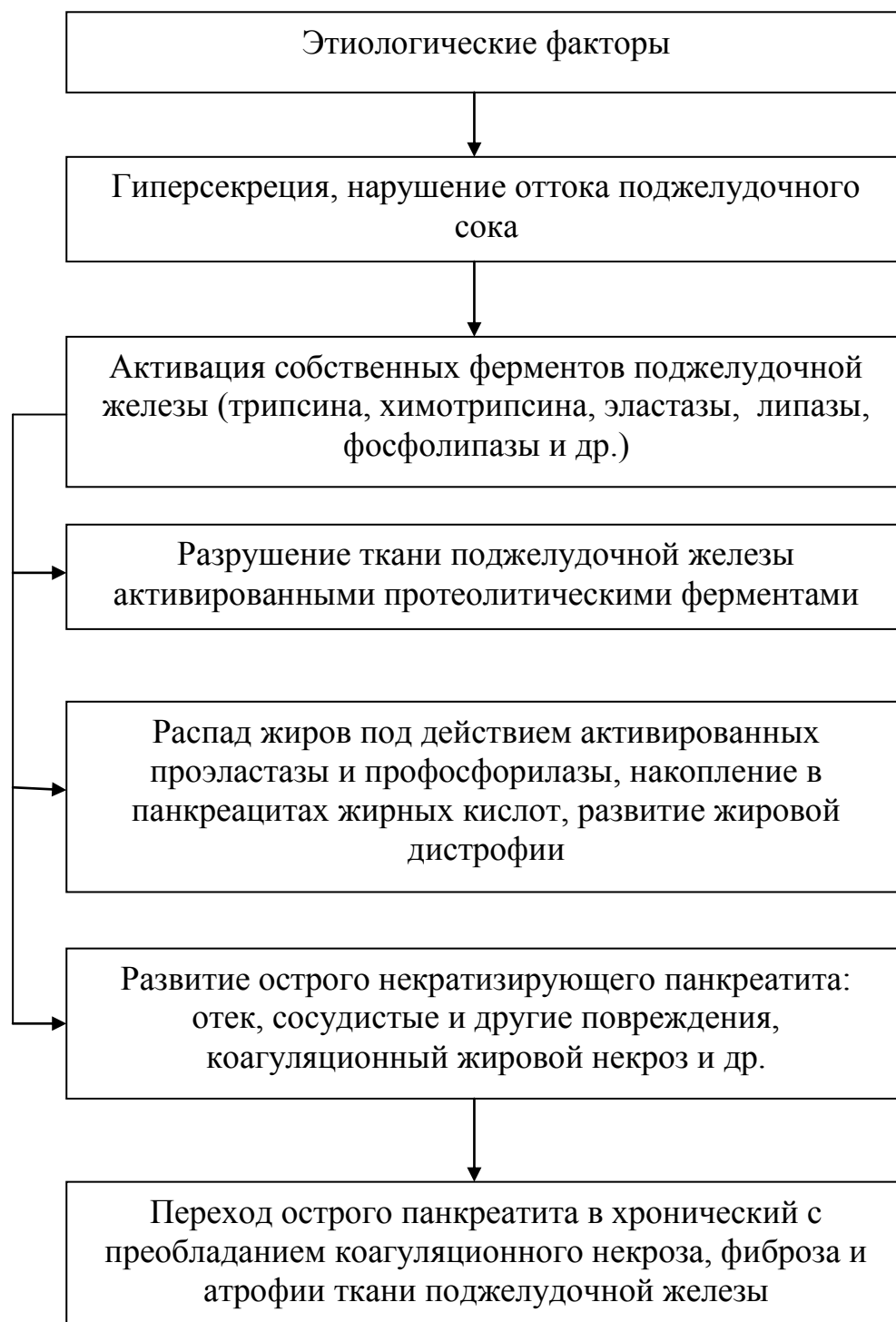


Рис. 9. Основные звенья патогенеза острого панкреатита

Симптомы. Для острого панкреатита характерен болевой синдром. Болевой синдром обусловлен нарушением оттока панкреатического сока, отеком поджелудочной железы, сдавливанием фиброзной тканью нервных окончаний и другими причинами. Болевой синдром особенно ярко проявляется при остром панкреатите, обострении хронического панкреатита, опухолях, кистах поджелудочной железы. Животные принимают неестественные позы, стонут, испытывают страх, развивается картина колики: беспокоятся, оглядываются на эпигастральную область и др. У собак, кошек, свиней нередко бывает рвота. При пальпации живота у мелких животных выражена болезненность. Болевой синдром проявляется при обострении хронического панкреатита. Помимо болевого синдрома при панкреатите отмечают желтушность слизистых оболочек вследствие сдавливания общего желчного протока отечной железой. В ранние сроки болезни перистальтика кишечника не нарушена, в более поздние наблюдают признаки пареза и непроходимость кишечника.

При хроническом панкреатите отмечают болевой, диспептический, холестатический синдром, признаки желтухи, экзокринной недостаточности поджелудочной железы с прогрессирующим исхуданием. Наряду с признаками панкреатита наблюдают симптомы поражения печени и желчевыводящих путей, кишечника, почек. Хронический панкреатит характеризуется признаками недостаточности панкреатической железы: диареей, стеатереей, вздутием кишечника (метеоризм), энтеритом, энтероколитом. Упитанность животного падает. Активность амилазы, липазы и трипсина сыворотки крови изменена незначительно. При наличии в поджелудочной железе камней в клинике превалирует болевой синдром, отмечают запоры, болезненность по ходу толстого кишечника, обусловленную раздражением нервных стволов, проходящих в зоне расположения поджелудочной железы. Активность амилазы крови при этом повышена.

Рецидивирующий панкреатит по своим признакам напоминает острый панкреатит. Провоцирующими факторами рецидива часто выступают

погрешности в кормлении, стрессы, инфекция, приступы желчной колики и др. Из клинических проявлений обострения основным является болевой синдром. Кроме того, отмечают тошноту, рвоту, метеоризм кишечника, запор, сменяющийся диареей. Ослабление или исчезновение шумов в кишечнике. В моче находят белок, цилиндры, в крови - повышение содержания остаточного азота. В сыворотке крови падает содержание кальция, а также общего белка, альбумина, гипербилирубинемия, повышается активность щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия. Характерны изменения активности панкреатических ферментов: выраженная ферментемия и ферментурия. Особенно информативны данные об активности α -амилазы и эластазы сыворотки крови и мочи: наблюдается их резкое повышение.

Диагностические критерии. Прижизненная диагностика панкреатита у животных затруднительна, необходимы комплексные исследования и длительное наблюдение со сбором тщательного анамнеза.

Для острого панкреатита и обострения хронического панкреатита характерно внезапное возникновение болезни после скармливания недоброкачественного корма или при воздействии другого этиологического фактора. Наиболее ярко проявляется болевой синдром. Наряду с болевым синдромом отмечают диспептический синдром.

Диспептический синдром является следствием недостаточной экскреторной функции поджелудочной железы и нарушения функции печени. Он проявляется в тошноте, рвоте, поносе или запоре, изменении физических и химических свойств кала. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы каловые массы жидкие, сального вида, со зловонным запахом. Под малым увеличением микроскопа выявляют остатки непереваренных мышечных волокон (у плотоядных), нейтрального жира, клетчатки, крахмала. Если в кале выявляют жирные кислоты и их соли - мыла, то это кишечная стеаторея. Для панкреатической стеатореи характерно наличие в кале нейтрального жира. При преобладании в кишечнике процессов гниения

реакция кала резкощелочная, а при недостаточном поступлении в кишечник желчи - кислая.

Панкреатическая железа анатомически и функционально тесно связана с печенью, поэтому при панкреатите, кистах, опухолях поджелудочной железы отмечают холестатический синдром. Он обусловлен сдавливанием общего желчного протока в результате отека, опухоли или кисты поджелудочной железы. Холестатический синдром проявляется стеатерией (наличие жира в кале), гипербилирубинемией, повышением активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемией, желтушностью слизистых оболочек и непигментированных участков кожи. У кошек основной признак острого панкреатита - это анорексия.

Обязательны лабораторные исследования. В диагностике болезней поджелудочной железы важнейшее значение имеет определение активности α -амилазы и эластазы в крови и моче, панкреатической липазы и трипсина в сыворотке крови. У клинически здоровых животных активность этих ферментов в сыворотке крови невелика, в моче устанавливают только активность α -амилазы. При панкреатите и других болезнях поджелудочной железы преимущественно отмечают повышение активности α -амилазы и эластазы в сыворотке крови и моче, возрастание активности липазы и трипсина в сыворотке крови. Тесты активности α -амилазы и эластазы наиболее чувствительны при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита, тест активности липазы сыворотки крови - при хроническом панкреатите. Содержание α -амилазы в сыворотке крови больных панкреатитом животных превышает 1200-1400 МЕ/л, достигая 3000-4000 МЕ/л и более. Кроме того, при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита наблюдают лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, анемию (у собак >51 мг/100 мл), билирубинемию, повышение активности в крови АСТ, АЛТ, γ -глутамилтрансферазы (ГГТ) (у собак соответственно >25 , >55 , >6 ЕД/л), ЩФ (более 150 ЕД/л) (при гепатопанкреатическом синдроме). В промежутках между обострениями хронического панкреатита и отсутствии поражения

печени активность АСТ, АЛТ, ГГТ, ЩФ соответствует норме. В моче отмечают билирубинурию, нередко гематурию, повышение рН, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс печени и почек.

Повышение активности в сыворотке крови амилазы и липазы используют в качестве индикатора воспаления поджелудочной железы. Однако следует иметь в виду, что активность этих ферментов может быть повышена при кишечной непроходимости (α -амилаза), в случаях применения кортикостероидов (липаза), болезнях почек (оба фермента). У собак, больных панкреатитом, активность α -амилазы и липазы в крови может быть в норме из-за истощения ферментной системы, тромбоза панкреатических сосудов, присутствия ингибиторов ферментов и увеличения промежутка времени от начала заболевания до момента исследования.

Из инструментальных методов для диагностики болезней поджелудочной железы у мелких животных возможно использование рентгенографии, томографии, УЗИ и др. Используя УЗИ, отмечают увеличение поджелудочной железы, изменение ее структуры, гиперэхогенность.

Панкреатит следует отличить от острого холецистита, желчекаменной болезни, язвенной болезни желудка и кишечника, болезней, протекающих с явлением желудочно-кишечной колики, и некоторых других.

Холецистит, желчекаменная болезнь проявляются внезапной болью, обнаруживаемой при пальпации или перкуссии области печени. В рвотной массе нередко присутствует желчь. В крови нарастание лейкоцитоза со сдвигом нейтрофилов влево, повышается СОЭ. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождаются наличием крови в кале и другими симптомами. При диспепсии молодняка, энтеритах, колитах не проявляется типичный болевой синдром. Для острого расширения желудка, метеоризма кишечника, энтералгии, химостаза, копростаза и других болезней, протекающих с явлением желудочно-кишечной колики, характерны своеобразные причины и признаки. Клиника хронического панкреатита имеет сходство с хроническим колитом. При колите боль локализуется в левом,

правом и верхнем квадрате живота, в эпигастрии, по всему животу. У больных животных отмечается упорный запор. Кал сухой, комковатый. Запор периодически сменяется поносом. В кале не находят кормовых остатков. Когда хронический колит развивается у больных с хроническим панкреатитом, находят признаки этих двух заболеваний, дифференцировать которые весьма трудно.

Учитывая анатомическую близость и определенную функциональную связь поджелудочной железы и печени, логично предполагать частое сочетание заболеваний двух этих органов под общим названием гепатопанкреатический синдром. Для гепатопанкреатического синдрома наиболее характерны следующие диагностические тесты: общность этиологических факторов (токсины кормов, инфекция), увеличение и болезненность печени, болевой синдром поджелудочной железы, возможны признаки холестаза (стеотерия, гипербилирубинемия, повышение активности ЩФ, гиперхолестеринемия, желтушность слизистых оболочек), повышение активности в сыворотке крови индикаторных ферментов (АСТ, АЛТ, ГГТ), нарастание содержания общего белка сыворотки крови, диспротеинемия, положительная белково-осадочная проба. Диагностические тесты, указывающие на поражение печени и желчевыводящих путей, сочетаются с перечисленными выше характерными признаками панкреатита (болевой синдром, в крови и моче повышенная активность α -амилазы, эластазы и др.).

Лечение. Эффективность лечения зависит от устранения причин заболевания и соблюдения строгой диеты. Из рациона исключают недоброкачественные, легко бродящие корма (противопоказаны капуста, клевер, крапива, щавель и др.), жирное мясо и рыбу, консервы и копчености.

При *остром панкреатите* ограничивают нагрузку на панкреатическую железу с целью лимитирования секреции. Торможение секреции поджелудочной железы достигают назначением голодной диеты сроком до 5 сут., изоляцией животного от мест приготовления или хранения корма (зрительный и слуховой рефлекс). После 2-5-суточного полного голодания

возобновляют кормление постепенно, начиная с малой порции супа или другого влажного корма, обедненного белками. Корм, обедненный белками и жирами, дают в течение 15 сут., затем собаку переводят на обычный рацион со средним содержанием белков и жиров. Для собаки с острым панкреатитом рекомендуется следующая структура рациона, %: постное мясо - 10, творог обезжиренный - 6, зеленые вареные овощи - 4, рапсовое масло - 4, очень хорошо проваренный белый рис - 75. Исключают кости и кожу. Общая калорийность рациона зависит от массы тела собаки, т. е. от энергетической потребности. При этом структура рациона должна быть сохранена. Режим кормления 2-3 раза в сутки.

Диетотерапия кошек при остром панкреатите зависит от их состояния. При стойкой анорексии голодная диета не требуется. После появления аппетита и отсутствия рвоты осторожно ступенчато назначают корма. Кормление кошек обычно начинают через 2-3 сут. голодания. Длительное содержание кошек на голодной диете приводит к липидозу печени.

Медикаментозное лечение направлено на снятие болей, подавление воспалительного, иммунного и аутоиммунного процессов, коррекцию экскреторной функции поджелудочной железы, нормализацию метаболизма, купирование патологического процесса в других органах.

Для снятия болей назначают спазмолитики, антигистаминные препараты, анальгетики, нейролептики. Спазмолитики используют с целью снятия спазма сфинктера главного панкреатического протока и уменьшения давления в протоках железы: внутримышечно 2-3 раза в сутки вводят 24%-й раствор эуфиллина, 1-4%-й раствор но-шпы, 2%-й раствор папаверина гидрохлорида. Но-шпу можно давать внутрь 3-4 раза в сутки. Для уменьшения проницаемости капилляров показаны антигистаминные препараты: димедрол, дипрозин, супрастин, диазолин, тавегил, фенкарол, бикарфен. Димедрол, дипрозин (пиполфен), супрастин вводят внутримышечно в форме соответственно 1%-го, 2,5%-го и 2%-го растворов 1-2 раза в сутки. Диазолин, фенкарол, бикарфен, лоратин назначают внутрь 2-3 раза в день. При упорном болевом синдроме

наряду со спазмолитиками и антигистаминными средствами показаны внутримышечные или внутривенные инъекции: анальгин (50%-й раствор), баралгин, спазмолгон, максиган 2-3 раза в сутки. Баралгин можно применять внутрь 3-4 раза в день. При нестихающих болях внутримышечно 1-2 раза в день вводят 2%-й раствор промедола. При болевом синдроме средней и сильной тяжести назначают внутримышечно бутарфанол.

Бутарфанол (бефорал, морадол, стадол) - анальгетик. По выраженности анальгетического эффекта сходен с морфином. Эффект после внутримышечного введения развивается через 10 мин и сохраняется в течение 3-4 ч. Ориентировочная внутримышечная доза 0,03 мг/кг; повторяют инъекцию через 4 ч. Для снятия болевого синдрома у кошек бутарфанол вводили подкожно в дозе 0,2-0,4 мг/гол. каждые 2-3ч. Препарат выпускают в ампулах по 1 мл: 1 мл содержит 2 мг активного вещества. Производят в США, Чехии, Сербии.

Угнетение секреции и синтеза ферментов поджелудочной железы достигают за счет голодной диеты и медикаментов: фамотидин (внутри лошадям в дозе 1-1,2 мг/кг, собакам - 1,2-2 мг/кг 2 раза в сутки), ранитидин (внутри лошадям, КРС в дозе 1,5-2 мг/кг, кошкам – 3-4 мг/кг 2-3 раза в сутки), омепрозол (внутри ориентировочно в дозах 0,2-1 мг/кг).

В медицине при остром панкреатите для подавления продукции ферментов поджелудочной железы и кишечника показаны соматостатин (внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10-14 сут.), сандостатин.

Антимикробные средства применяют в случаях проявления гипертермии или при подозрении на осложнения инфекционной природы (абсцессы и др.). Показаны энрофлокс 5 %: внутримышечно КРС, свиньям 0,5-1 мл/10 кг в течение 3-5 сут., подкожно собакам и кошкам 0,1 мл/кг в течение 5 сут. При лечении кошек следует сочетать энрофлоксацин с амоксициллином. Не исключено применение полусинтетических пенициллинов: оксациллина натриевая соль внутримышечно в дозе 15-30 мг/кг с интервалом 6-7 ч, ампициллина внутримышечно (лошадям, КРС – 5-10 мг/кг, свиньям – 10-15

мг/кг, собакам – 25-30 мг/кг с интервалом 6-8 ч) и цефалоспоринов (цефалоридин внутримышечно лошадям, КРС 10-15 мг/кг, свиньям 10-20 мг/кг и собакам 15-25 мг/кг 3 раза в сутки; цефазолин внутримышечно 10-20 мг/кг с интервалом 6-8 ч), а также антибиотиков других групп.

Так как острый панкреатит сопровождается дегидратацией, нарушением электролитного обмена и кислотно-основного равновесия, целесообразно внутривенное (капельное!) введение 0,9 %-го раствора натрия хлорида с 5 %-м раствором глюкозы: крупному рогатому скоту и лошадям 500-3000 мл в сутки, а мелкому рогатому скоту 100-300 мл. Содержание глюкозы в этих растворах соответственно 25-150 и 5-15 г. Суточная доза раствора натрия хлорида и глюкозы достигает 10 мл/кг массы тела.

Мелким животным показано внутривенное капельное (или медленное) введение раствора Рингера-лактата из расчета 6,5 мл/кг в сутки, раствора декстрана (Dexstran 40) из расчета 1,5 мл/кг.

Лечение *хронического панкреатита* в период клинически явного обострения, напоминающего острый панкреатит, такое же, как при остром панкреатите. Назначают голод на 2-3 сут. В последующие дни придерживаются диетического кормления: ограничивают жиры, углеводы. Собакам преимущественно дают каши, нежирный творог, затем постное мясо, рыбу. На полную норму кормления переводят постепенно. Лекарственная терапия в первые дни обострения хронического панкреатита направлена на купирование болевого синдрома общепринятыми средствами и снижение секреторной функции железы. С целью подавления желудочной и панкреатической секреции применяют буферные антоциды в виде геля (альмагель, маалокс) 4 раза в сутки, фамотидин, омепразол, сомутулин или сандостатин. При хроническом панкреатите в стадии его обострения показан контрикал как ингибитор поджелудочных протеаз. Проводится клиническое испытание контрикала при гепатопанкреатическом синдроме у собак. Для нормализации нарушений гомеостаза капельно внутривенно вводят полиглюкин, гемодез, 5%-й раствор

глюкозы. Для уменьшения отечности поджелудочной железы применяют мочегонные. В период ремиссии используют в основном диетотерапию.

Ферментные препараты показаны только при явной клинической картине функциональной недостаточности поджелудочной железы (понос, стеаторея); предпочтение следует отдавать препаратам, покрытым оболочкой, защищающей от разрушения в желудке (панцитрат, креон). Противопоказаны ферментные препараты, содержащие желчные кислоты (фестал, дигестал) и экстракты слизистой оболочки желудка (панзинорм). Эффективно применение трифермента, панкреатина, гепабене, солизима.

Трифермент - ферментный препарат, участвующий в переваривании углеводов, липидов и белков. Выпускают в форме драже (Румыния).

Панкреатин - препарат из поджелудочной железы убойного скота, содержащий преимущественно трипсин и амилазу. Выпускают в форме таблеток по 0,25 и 0,5 г (Финляндия). Назначают внутрь лошадям в дозах 2-5 мг/кг, свиньям – 5-10 мг/кг, собакам – 10-20 мг/кг 3 раза в сутки после кормления.

Гепабене - комбинированный препарат растительного происхождения. Выпускают в капсулах. В одной капсуле содержится: экстракт дымянки лекарственной - 275 мг (фумарина 4,13 мг); экстракт плодов расторопши пятнистой – 70-100 мг (силимарина 50 мг); силибинин - не менее 22 мг. Фумарин оказывает желчегонное действие, нормализует количество секретируемой желчи, вызывает холеспазматический эффект. Силимарин оказывает гепатопротекторное действие, связывает свободные радикалы в ткани печени, обладает антиоксидантной, мембраностабилизирующей активностью, стимулирует синтез белка. Назначают внутрь взрослым людям по 1 капсуле 3 раза в сутки. Исходя из этого, ориентировочная доза для собаки с массой тела 20 кг составляет 1/3 капсулы 3 раза в сутки или 1 капсула в сутки. Препарат производится в Германии.

При хроническом панкреатите проводят борьбу с дисбактериозом путем назначения пробиотиков (бифидумбактерин, лактобактерин и др.).

Фитотерапия. При хроническом панкреатите показаны отвары сборов лекарственных растений:

корневище аира, корни одуванчика, валерианы - по 1 части, лист крапивы, мяты - по 2 части, кора крушины - 3 части;

плоды аниса, кукурузные рыльца, корень одуванчика, травы чистотела, горца перечного, фиалки трехцветной, зверобоя - поровну. Отвары следует давать за 30 мин. до кормления.

Профилактика. В основе профилактики панкреатита лежит полноценное кормление; не допускается использование недоброкачественных, испорченных кормов, особенно пораженных токсинами грибов. Важное значение имеют профилактика инфекционных болезней, санация очагов хронического воспаления, своевременное лечение болезней печени и желудочно-кишечного тракта. При хроническом панкреатите показана периодическая профилактическая терапия 2-3 раза в год.

7.3. Синдром экзокринной недостаточности поджелудочной железы

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (НЭПЖ) как синдром проявляется частичным или полным отсутствием ферментов, необходимых для переваривания содержимого в тонком отделе кишечника.

Симптомы/диагностические критерии. Характерные признаки болезни - истощение при хорошем аппетите и достаточном потреблении корма, непрекращающаяся диарея. Шерстный покров тускнеет, местами выпадает. В крови снижается содержание эритроцитов, гемоглобина, общего белка сыворотки крови. При УЗИ обнаруживают изменение в поджелудочной железе.

Лечение. Очень продолжительное и дорогое. При постановке диагноза и наличии признаков кахексии и диареи потребление корма должно превышать норму в 2-3 раза. Важно, чтобы в рационе не содержалось избыточного количества нерастворимых пищевых волокон, клетчатки. Количество клетчатки в рационе взрослой собаки не должно превышать 2-3 % по отношению к сухому веществу. Желательно, чтобы рацион был стабильным, с хорошо

подобранным составом кормов. Для собаки с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы рекомендуется следующий рацион: постное мясо - 250 г, цельный йогурт - 125 г, зеленые вареные овощи - 100 г, рапсовое масло - 4 кофейные ложки, белый рис, хорошо проваренный - 400 г или очень хорошо проваренный - 350 г и спелый банан - 50 г. Содержание жира в рационе менее 6 % сухого вещества.

Медикаментозное лечение направлено на компенсацию недостатка ферментов поджелудочной железы. С этой целью назначают панкреатин, экстракт поджелудочной железы, трифермент, панзинорма форте, фестал, гепабене. Для устранения дисбактериоза уместно применение пробиотиков: лактобактерин, бифидумбактерин, ацидофилин, энтеросан, пропиоцид, бифилан и др.

7.4. Кисты поджелудочной железы

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные фиброзной капсулой скопления жидкости. Они могут располагаться внутри поджелудочной железы или на ней в области сальника, быть единичными или множественными.

Симптомы. Клинические признаки включают в себя сочетание симптомов основной болезни и кист поджелудочной железы. Небольшие кисты длительное время не дают симптомов. При кистах больших размеров основным является болевой синдром, при этом боли имеют стойкий постоянный характер. Облегчение у животного наступает при изменении позы. Кроме того, при кистах отмечают диспепсический синдром: тошнота, рвота, усиленная саливация, метеоризм кишечника, понос или запор. Вследствие компрессивного действия кист возможны непроходимость кишечника, механическая желтуха. Кисты, расположенные в хвосте поджелудочной железы, вызывают развитие сахарного диабета с соответствующими признаками. При инфицировании кист развиваются признаки интоксикации, повышается температура тела,

проявляется лейкоцитоз. Разрыв кисты в свободную полость вызывает перитонит.

Диагностические критерии.

По результатам клинического обследования и наблюдения можно предположить развитие кист поджелудочной железы. Уточненный диагноз ставят при обнаружении кист с помощью томографии, рентгенографии, УЗИ и других инструментальных методов исследования.

Лечение. Большие кисты, нарушающие функции поджелудочной железы, желудка, кишечника и печени, удаляют оперативно. В случаях абсцедирования или прорыва кист, повышения температуры тела назначают антибиотики широкого спектра действия. В тех случаях, когда причиной развития кист является панкреатит, проводят консервативное лечение основного заболевания.

7.5. Опухоли поджелудочной железы

У собак и животных других видов в поджелудочной железе могут развиваться доброкачественные (аденомы, липомы, миксомы, ангиомы, хондромы, миомы и др.) и злокачественные опухоли - рак (карцинома) и саркома. Встречаются гормонально активные опухоли - это инсулинома, гастринома, глюкогонома, соматостатинома и др. В островковой части поджелудочной железы у животных, как и у человека, развиваются в основном доброкачественные опухоли - инсулинома, глюкогонома, соматостатинома, секретируемые инсулин, глюкогон или соматостатин.

Возможны *параэндокринные опухоли* (гастринома, липома, кортикотропинома), продуцирующие не свойственные железе гормоны - гастрин, вазоактивный интерстициальный пептид, кортикотропин.

Панкреатические опухоли обычно эпителиального происхождения: их классифицируют как экзокринные (происходящие из ацинарных клеток или эпителия протоков). Карциномы ацинарного или протокового происхождения имеют тенденцию развиваться в центральной части железы. Поскольку опухоли увеличиваются в своем размере, они могут заблокировать обычные желчные

протоки, поражать двенадцатиперстную кишку или желудок и часто метастазируются в печень. У собак эндокринные опухоли в большинстве злокачественные.

Опухоли эндокринных органов вызывают неспецифические клинические признаки, нехарактерные отклонения гематологических и биохимических показателей, поэтому для установления диагноза прибегают к УЗИ, лапоротомии и другим нетрадиционным методам.

7.5.1. Инсулинома

Инсулинома - опухоль β -клеток островков Лангерганса, секретирующая избыточное количество инсулина.

Симптомы. Инсулиноме свойствен гипогликемический синдром, включающий резкое угнетение ЦНС (стопор), эпилептические припадки, которые отличаются от истинных большей продолжительностью, гиперкинезию, неадекватное поведение. Животные становятся малопослушными, охотно поедают корм, но упитанность не изменяется. Характерные признаки инсулиномы - очень низкий уровень глюкозы в крови и повышенная концентрация инсулина. Содержание глюкозы в крови снижается в 2 раза и более, особенно после голодания. Уровень глюкозы в крови заметно возрастает после кормления больного животного. У собак характерные признаки инсулиномы следующие: атаксия, слабость или коллапс, приступы гипогликемии, вследствие гипогликемии и гиперинсулинемии содержание глюкозы в крови ниже 3 ммоль/л, инсулина более 20 мМ/л. Отмечается повышение в крови холестерина, креатинина, активности ЩФ, АСТ. Возможна желтуха из-за билиарной непроходимости. При УЗИ живота обнаруживают панкреатические узелковые утолщения или образования гипоэхогенные по сравнению с окружающей тканью. Приступ гипогликемии купируется внутривенным введением глюкозы, что используют в диагностических целях. В этих же целях применяют методы компьютерной томографии, УЗИ поджелудочной железы и др.

При дифференциальной диагностике инсулиномы имеют в виду эпилепсию, опухоль головного мозга, гиперемию и отек мозга, отравления, т. е. болезни, сопровождаемые расстройством ЦНС. Но при этих болезнях не отмечается характерная, резко выраженная гипогликемия, и они имеют определенную этиологию, чаще острое или подострое течение, не связанное с поражением поджелудочной железы.

Диагностические критерии. Гипогликемический синдром, включающий резкое угнетение ЦНС (стопор), эпилептические припадки, которые отличаются от истинных большей продолжительностью, гиперкинезию, неадекватное поведение.

Лечение. Радикальный метод лечения инсулиномы - хирургический. Консервативное лечение заключается в частом кормлении животного, применении гипергликемизирующих средств. В медицине рекомендованы глюкокортикоиды, дифенин. При злокачественной инсулиноме показаны стрептозотоцин, адриамицин.

7.5.2. Глюкагонома

Глюкагонома - хроническое заболевание, обусловленное опухолью α -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, продуцирующей гормон глюкагон.

Симптомы. Глюкагонома сопровождается симптомокомплексом, в котором преобладают признаки поражения кожи, системы крови, органов пищеварения и др. Развивается дерматит, получивший в медицине название «миграционная эритема».

Патологический процесс начинается с пятен, которые переходят в папулы, везикулы, эрозии, корочки. Образуются участки депигментации кожи. Кроме дерматита отмечают поражения органов пищеварения: стоматит, гингивит (воспаление десен), глоссит (воспаление языка), исхудание при хорошем поедании корма, диарею, стеатерию. Для глюкагономы характерны снижение количества эритроцитов, гемоглобина крови, малая гематокритная

величина, т. е. развитие нормохромной анемии. Лабораторно кроме снижения в крови содержания эритроцитов и гемоглобина отмечают повышение в десятки раз концентрации глюкозагона, снижение холестерина, альбумина, свободных аминокислот сыворотки крови.

Диагностические критерии. Признаки поражения кожи, системы крови, органов пищеварения и др. Развивается дерматит, получивший в медицине название «миграционная эритема».

Лечение. Радикальный метод - хирургический. Из химиотерапевтических средств предпочтение отдают стрептозотоцину (стрептозоцину) и дакарбазину.

7.5.3. Гастринома

Гастринома - опухолевидное заболевание, характеризующееся повышенной секрецией желудочного сока с высокой концентрацией соляной кислоты. Гастринома - это опухоль не β -клеточного типа.

Симптомы. Признаки свойственны язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Быстрое насыщение после охотного приема корма, исхудание, анемичность слизистых оболочек, понос, сменяющийся запором. Болезненность при пальпации желудка, периодическая колика, связанная с приемом корма, тошнота и рвота. Рвотные массы содержат желчь и прожилки крови.

Лабораторно устанавливают снижение рН содержимого желудка, повышение концентрации свободной соляной кислоты. Обнаружение крови в кале. При общем анализе крови отмечают снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, нарушение кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена. Специфический лабораторный тест - повышенный уровень в крови иммунореактивного гастринина (у человека более 300 нг/мл).

Диагностические критерии. Для постановки диагноза необходимы длительное наблюдение за животным, применение комплексных методов исследований. Следует иметь в виду прежде всего обычный язвенноэрозивный

гастрит, который поддается лечению. Добиться должного лечебного эффекта при язвенной болезни, связанной с гастриномой, весьма сомнительно.

Лечение. В гуманной медицине применяют хирургический метод лечения. Медикаментозное лечение малоэффективно.

8. Дисфункция внутренней секреции семенников

Общая характеристика семенников

Семенники (Testes) - парные органы с экзокринной и эндокринной функциями у самцов. Экзокринная функция заключается в образовании половых клеток - спермиев. Эндокринная сводится к секреции мужского полового гормона - тестостерона. Следовательно, в семенниках одновременно осуществляются сперматогенез и образование половых гормонов.

На семеннике различают два конца: головной и хвостовой. На головном конце имеется придаток семенника. В головной конец вступают сосуды и нервы, участвующие в образовании семенного канатика. Противоположный, хвостовой, конец несет на себе в виде сильного утолщения хвост придатка, из которого выходит семяпровод. Придаток семенника является частью отводящих путей. Снаружи семенник покрыт собственной влагалищной оболочкой, представляющий собой висцеральный листок брюшины. Далее лежит плотная соединительнотканная (белочная) оболочка. От белочной оболочки в глубь органа отходят соединительнотканые перегородки - септы, делящие семенник на дольки. В одной из зон семенника белочная оболочка утолщается и образует средостение, в котором расположена сеть семенника. Оболочки, септы и средостение образуют строму.

Паренхима представлена семенными извитыми канальцами; между ними находится интерстициальная ткань. Дольки семенника состоят из разветвлений семенного канальца. Извитые канальца переходят в прямые. Они поступают в средостение и здесь образуют сеть семенников. Снаружи семенной конец окружен соединительнотканной оболочкой, содержащей фиброциты, коллагеновые и эластические волокна. Глубже расположена базальная мембрана. На ней

лежат клетки сперматогенного эпителия и поддерживающие клетки (клетки Сертоли), выполняющие трофическую функцию. Поддерживающие клетки не превращаются в половые, как это происходит со сперматогенным эпителием. Сперматогенный эпителий находится на разной стадии дифференциации: сперматогонии → первичные сперматоциты → сперматиды → сформированные спермин.

Промежутки между канальцами заполнены рыхлой соединительной тканью. Среди ее клеток и тканевых волокон встречаются крупные интерстициальные эндокриноциты, которые синтезируют гормон тестостерон. Прямые канальца представляют собой начало выходящих путей семени. Они вступают в средостение, где образуют сеть семенника. От этой сети отходят 10-30 сильно извитых выносящих семяпротоков, образующих головку придатка семенника. Придаток семенника имеет головку, тело и хвостик. Из семенника спермин в составе семенной жидкости попадают в головку придатка семенника, затем в тело семенника, в хвостик и семявыносящий проток (Ductus deferens).

Стенка семявыносящего протока состоит из слизистой, мышечной и серозной оболочек. Дистальная часть семявыносящего протока расширяется и образует ампулу - добавочную железу самца. Добавочная железа вырабатывает секрет, служащий питательной средой для спермиев.

Семенные пузырьки, предстательная железа и луковичные железы вырабатывают секреты, являющиеся необходимыми компонентами семенной жидкости. Семенные пузырьки образованы стенкой семяпровода. В стенке семенных пузырьков имеются альвеолярные трубчатые железы.

Предстательная железа (gl. prostata) является сложной дольчатой трубчатой железой. Она бывает застенной и пристенной. Застенная железа размещается дорсально на шейке мочевого пузыря и начальной части мочеполового канала (у козла, барана и кобеля отсутствуют). Пристеночная часть (рассеянная предстательная железа) расположена между слизистой и мышечной оболочками тазовой части мочеполового канала, в его кавернозном теле. Протоки железы открываются двумя парными рядами в дорсальной части

мочеиспускательного канала. Предстательная железа сильнее развита у животных с крупными семенниками (хряк, жеребец, бык).

Луковичная железа парная, размещается в каудальной части уретры, прикрыта луковично-кавернозной мышцей. У кобеля луковичные железы отсутствуют, хорошо развиты у жеребца и хряка. Секрет желез по выводящим протокам поступает в мочеиспускательный канал. Функциональное значение желез не выяснено.

Семенники выполняют гормональную функцию. Мужские половые гормоны называются андрогенами (от греч. andros - мужчина). Из андрогенов наиболее важным гормоном является тестостерон. Тестостерон участвует в процессах формирования вторичных половых признаков, созревании спермиев, стимулирует рост скелета и всех тканей организма, обеспечивает потенцию. Поэтому кастрация самцов в раннем возрасте до полового созревания задерживает их рост. Секретию тестостерона стимулируют гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ). При недостаточной секреции тестостерона, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего развивается патологическое состояние - гипогонадизм.

Исходным продуктом для синтеза тестостерона служит холестерин. Промежуточными продуктами превращения холестерина в тестостерон являются андрогены — оксистерин, диоксистерин, прогестерон, андростерон, дегидроэпиандростерон, андростендиол. В ткани семенников образуются в небольшом количестве эстрадиол и эстрон (эстрагены). Тестостерон в циркулирующей крови связан с глобулинами и альбумином, в свободном состоянии его очень мало (~2 %). Около половины продуцирующего тестостерона выводится из организма в виде андростерона, этиохлоролана и эпиандростерона (17-кетостероиды). Функция семенников находится под контролем гормонов передней доли гипофиза: ФСГ, ЛГ и пролактина. ФСГ считают гормоном, упорядочившим сперматогенез в сочетании с ЛГ и тироксином. ЛГ стимулирует синтез и секрецию половых стероидов. Половые гормоны необходимы для нормального сперматогенеза.

Тестостерон запускает этот процесс. Созревание сперматид в сперматозоиды осуществляется под контролем ФСГ.

С нарушением гормональной функции семенников проявляются такие заболевания, как гипогонадизм, крипторхизм, опухоли семенников и др.

8.1. Гипогонадизм

Гипогонадизм - патологическое состояние, характеризующееся недоразвитием половых органов, вторичных половых признаков и, как правило, бесплодием вследствие недостаточной продукции андрогенов.

Симптомы. При гипогонадизме отмечают недоразвитость мошонки и семенников, отставание в росте и развитии, отсутствие или слабую выраженность вторичных половых признаков, недостаточную половую активность, возможно бесплодие. Первичный приобретенный гипогонадизм, связанный с поражением самих яичек, сопровождается сочетанием признаков основного заболевания (орхит, эпидидимит и др.) с симптомами, обусловленными дисфункцией яичек. В частности, угасают половые рефлексы, наступает олиго- или азоспермия. Основной признак врожденного первичного гипогонадизма - отсутствие семенников в мошонке и в брюшной полости. Для вторичного врожденного гипогонадизма характерны крипторхизм, нарушение половой функции. При вторичном приобретенном гипогонадизме, связанном с поражением гипоталамуса или гипофиза, отмечаются гипофизарное ожирение, угасание половых признаков, возможное бесплодие. При всех формах гипогонадизма результаты исследования эякулята, как правило, однотипны: небольшой его объем, незначительное число спермиев и низкая их подвижность, много мертвых клеток.

Лабораторно устанавливают снижение в сыворотке крови и моче тестостерона, фоллитропина и лютропина. Содержание этих гормонов у молодых животных до периода их полового созревания ниже, чем у взрослых некастрированных самцов. Количество тестостерона в сыворотке крови выражают в пг/мл или нг/мл, ФСГ и ЛГ - в мМЕ/мл.

У бычков 1-1,5-месячного возраста содержание тестостерона в плазме крови составляет 0,06-0,21 нг/мл, в возрасте 13,5-14 мес – 1,38-5,6 нг/мл (В. П. Радченков, Е. В. Бутров и др., 1980).

При гипогонадизме, связанном с нарушением функции семенников, повышается выделение с мочой гонадотропинов: 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов.

Диагностические критерии. Прежде всего определяют причину гипогонадизма, тщательно анализируют клинические признаки и лабораторные показатели крови, мочи и эякулята. Важное значение имеет гистологическое исследование семенников.

При постановке диагноза исключают первичные заболевания семенников и семявыносящих путей - орхит, эпидидимит, опухоли.

Прогноз в отношении способности к оплодотворению неблагоприятный.

Лечение. При первичном приобретенном гипогонадизме показаны омнадрен-250, тестэнат, андриол и др.

Омнадрен-250 (сустанон-250) - смесь разных эфиров тестостерона, комбинированный препарат с андрогенным действием. В медицине применяют внутримышечно при недостаточной функции половых желез 1 раз в месяц. Противопоказан при обнаружении или подозрении неоплазии предстательной железы. Выпускают в ампулах по 1 мл. Кобелям крупных пород возможна внутримышечная инъекция омнадрена-250 в дозе 0,25-0,5 мл 1 раз в месяц.

Тестэнат - комбинированный препарат, содержащий 80 % тестостерона энатата и 20 % тестостерона пропината. Оказывает быстрое и продолжительное действие. Выпускают в форме 10%-го раствора в масле в ампулах по 1 мл. В медицине препарат вводят внутримышечно 1 раз в 7-15 сут. Ориентировочная доза для крупных кобелей 0,5-1 мл.

Андриол (тестостерон андеканоат) - андрогенное средство с анаболическими свойствами. Показан при недостатке в организме тестостерона, эндокринной импотенции. Выпускают в форме капсул по 40 мг. Производит

фирма ORGANON (Нидерланды). Вводят внутрь в индивидуальной дозировке. Противопоказан при подозрении на карциному предстательной железы.

При вторичном приобретенном гипогонадизме применяют гонадотропин хорионический, форулон в сочетании с андрогенами (сустанон-250).

Форулон применяют для регуляции выработки тестостерона. Вводят внутримышечно быкам и жеребцам в дозе 1500 МЕ.

Гонадотропин хорионический, полученный из сыворотки крови жеребых кобыл, показан при пониженной функции половых желез. Представляет собой лиофилизированный порошок во флаконах по 500, 1000, 1500 и 2000 ЕД с приложением растворителя. Вводят внутримышечно в ориентировочных дозах 10-40 ЕД/кг массы тела 1-2 раза в неделю. Курс лечения до 6 нед. Противопоказан при воспалительных заболеваниях половой сферы, гормонально-активных опухолях половых желез.

8.2. Крипторхизм

Крипторхизм - патологическое состояние, при котором одно или оба семенника не опущены в мошонку. Неестественное расположение семенников сопровождается снижением их репродуктивной функции.

Симптомы/Диагностические критерии. Отмечается недоразвитость мошонки со стороны, где пальпаторно не обнаруживается семенник. При одностороннем крипторхизме заметно гипертрофирован нормальный семенник. Ректально у жеребцов устанавливают наличие семенника в брюшной полости. У хряка, барана, кобеля диагноз крипторхизма подтверждается при лапоротомии. У больных животных объем эякулята уменьшен, качество спермиев в нем резко снижено.

Лечение. Возможно и целесообразно хирургическое вмешательство, чаще прибегают к кастрации.

8.3. Опухоли семенников. Кисты.

Новообразования в семенниках чаще встречаются у собак, реже - у лошадей, крупного рогатого скота, овец и свиней. Злокачественные опухоли преобладают над доброкачественными.

Из злокачественных опухолей регистрируют рак - карциному, развивающуюся из эпителиальной ткани, и его разновидность - саркому, развивающуюся из элементов мезенхимы, а также Семиному (сперматогониому), исходящую из клеток сперматогенного эпителия семенника.

Из доброкачественных опухолей отмечают миксому - доброкачественная опухоль из мукоидного основного вещества, в котором расположены круглые, веретенообразные и звездчатые клетки, липому, развивающуюся из жировой ткани, и фиброму - развивается из волокнистой соединительной ткани.

Кисты семенников (*Cystosis testis*) бывают одиночные и множественные, размером от микроскопической величины до 10-15 см в диаметре. Пальпацией устанавливают фокусную флуктуацию без признаков воспаления. Кисты семенников и придатков обуславливают импотенцию и аспермию. При двустороннем поражении животные не пригодны для воспроизводства.

Диагностические критерии. При злокачественных и доброкачественных опухолях отмечают увеличение размера и уплотнение семенника, ограниченную подвижность его в полости общей влагалищной оболочки. По мере роста опухоли семенник увеличивается, превращается в плотную бугристую опухоль. Если опухоль злокачественная, то в опухолевый процесс постепенно вовлекается и придаток семенника. Появление метастазов в поясничных, глубоких паховых и в поверхностных паховых лимфатических узлах свидетельствует о злокачественном характере опухоли.

Злокачественная опухоль семенника у собак сопровождается атрофией противоположного, гипертрофии сосков и предстательной железы. Злокачественные и доброкачественные опухоли отрицательно влияют на функции семенников, снижается сперматогенез, отмечается бесплодие.

Лечение. Радикальный способ лечения - удаление пораженного семенника. С обнаружением метастазов животные чаще подлежат выбраковке. При злокачественной опухоли семенника возможно оперативное вмешательство в сочетании с химиотерапией или облучением или применение сразу трех видов лечения.

9. Дисфункция гормональной секреции яичников

Общая характеристика яичников

Яичник (*Ovarium*) - парный эллипсовидной формы орган, где развиваются и созревают женские половые клетки и синтезируются половые гормоны - эстрогены (от греч. *oestus* - течка) и др. На яичнике различают два конца - трубный (краниальный) и маточный (каудальный), два края - брыжеечный и свободный и две поверхности - латеральную и медиальную. Яичник не имеет брюшинного покрова, снаружи окружен одним слоем кубических клеток поверхностного эпителия, называемого зародышевым. Под ним расположена белочная оболочка, представляющая собой соединительнотканную плотную капсулу. Под ней расположен корковый слой, который является основной продуцирующей частью яичника. В нем среди соединительнотканной стромы залегают фолликулы. Основная их масса - примордиальные фолликулы, представляют собой яйцеклетку, окруженную одним слоем фолликулярного эпителия. Фолликулы бывают различных размеров в зависимости от их развития. Более крупные из фолликулов - граафовы пузырьки - состоят из наружной оболочки и слоя фолликулярного эпителия; в полости фолликула содержатся яйцеклетка и фолликулярная жидкость. После созревания яйцеклетки наступает овуляция, граафов пузырек лопаются и яйцеклетка выходит из яичника в матку. На месте лопнувшего граафова пузырька развивается за счет фолликулярного эпителия желтое тело - железа внутренней секреции. В нормальных условиях желтое тело при отсутствии беременности или после родов рассасывается.

У половозрелого животного строение и функция яичника постоянно меняются. Гонадотропные гормоны, секретлируемые передней долей гипофиза, стимулируют рост граафовых пузырьков (фолликулов), овуляцию и образование желтых тел. Время, которое требуется для развития фолликула и желтого тела, варьирует в зависимости от вида животного, что находит отражение в различных типах овариальных (половых) циклах. Яичник обильно снабжается кровью из яичниковой артерии и многочисленных анастомозов ветвей маточной артерии. Венозный отток от яичника осуществляется сетью венул, оплетающих артерии. У многих видов животных венозная кровь из яичника и матки оттекает в общую маточно-яичниковую вену, вокруг которой закручиваются ветви яичниковой артерии. Тесная связь яичниковой артерии с маточно-яичниковой веной создает анатомическую основу для переноса гормонов, таких, как простагландины и стероидные гормоны, из вены в артерию, взаимного влияния матки и яичников. Поэтому при коррекции дисфункции яичников и лечении болезней необходимо проводить санацию матки и применять другие средства ее лечения.

У коров яичники небольшого размера, подвешены на уровне крестцового бугра подвздошной кости, массой до 19-20 г. У кобыл яичники в молодом возрасте имеют эллипсоидную форму, во взрослом состоянии - бобовидную диаметром до 5-8 см и массой 70-80 г. У свињи поверхность яичников бугристая; размещены в области 5-6-го поясничного позвонка. У собаки яичники небольших размеров лежат в области 3-4-го поясничного позвонка.

Яичник состоит из трех отдельных функциональных единиц: стромы и интерстициальной ткани, фолликулов и желтого тела. Одни и те же структуры претерпевают постоянную перестройку, и по мере обратного развития одного из ее элементов может формироваться другой: овулирующий фолликул превращается в желтое тело, атретические (лопнувшие) фолликулы включаются в строму.

Строма создает клеточный матрикс, в котором располагаются фолликулы. В корковом веществе имеется множество примордиальных фолликулов, сохраняющихся еще с пренатального периода.

Фолликулы на разных стадиях развития можно обнаружить в обоих яичниках на протяжении почти всей жизни животного. Зрелый фолликул (граафов пузырек) состоит из нескольких слоев клеток, окружающих ооцит, который находится внутри заполненной жидкостью полости. Самые периферические слои фолликула — наружный и внутренний слои теки, образуются из прилегающих клеток стромы. Их кровоснабжение осуществляется с помощью богатой сети капилляров. Гранулезные клетки сравнивают с клетками Сертоли семенника: они играют определенную роль в развитии ооцита.

Желтое тело развивается из гранулезных клеток и клеток фолликула, разорвавшегося при овуляции. Число желтых тел, имеющих в яичнике, прямо связано с числом выделившихся яйцеклеток и варьируют в зависимости от вида животного. В новообразованное желтое тело врастают сосуды, направляясь вдоль тяжей клеток, теки, расположенных среди более крупных гранулезных лютеальных клеток. Клетки желтого тела называют лютеоцитами, которые происходят из гранулезных клеток и клеток теки фолликула. Увеличение массы желтого тела после овуляции связано в основном с увеличением размеров лютеоцитов.

Гормоны яичников. Яичники продуцируют яйцеклетки и как эндокринные железы секретируют стероидные и нестероидные гормоны (рис.10). Стероидные гормоны объединяют в группы эстрогенов и гестогенов (прогестинов). К эстрогенным гормонам относят эстрадиол, эстрон, эстриол (эстроген), к гестогенным - прогестерон. Эстрогенные гормоны в незрелом возрасте стимулируют рост и развитие матки, обеспечивают развитие вторичных половых признаков (молочные железы, телосложение и др.). При недостаточном синтезе стероидных гормонов у самок развивается гипогонадизм, характеризующийся недостаточным развитием яичников, матки

и вторичных половых признаков. В зрелом возрасте эстрогенные гормоны регулируют половые циклы самок. Они участвуют к подготовке слизистой оболочки матки к имплантации в нее оплодотворенной яйцеклетки, стимулируют рост фолликулов. Под их влиянием возбуждается кора головного мозга, формируется половое возбуждение самки. Они стимулируют выделение лютропина, ускоряют рассасывание желтых тел и наступление очередного полового цикла. В молочной железе эстрогены вместе с ФСГ, пролактином и соматотропином обеспечивают пролиферацию клеток и рост железистых протоков. Следует иметь в виду, что в больших дозах эстрогены оказывают неблагоприятное влияние: угнетают обмен веществ, рост животных, вызывают дистрофию печени и почек.

Прогестерон - наиболее активный природный представитель гестогенов (прогестинов). Его биологическое действие разностороннее: обеспечивает сохранение беременности, вызывает расслабление гладкомышечной ткани и снижает возбудимость миометрия. Для того чтобы прогестерон оказал свое действие на ткани, они должны сначала подвергнуться действию эстрогенов. Прегненолон и прогестерон в результате гидроксирования превращаются в андрогены (андростендиол, тестостерон и др.). Из андрогенов синтезируются эстрогены. В фолликуле сохраняется высокий уровень эстрогенов. Концентрация 17 β -эстрадиола в полости развивающегося граафова фолликула в сотни раз превышает его концентрацию в кровотоке. Эти высокие местные концентрации эстрогена поддерживают среду, благоприятную для роста и развития граафовых пузырьков.

Нестероидные гормоны, или простагландины (ПГ), представляют собой группу жирорастворимых кислот, которые образуются в гранулезных клетках преовулярного фолликула и некоторых других тканях. В гранулезных клетках преовулярного фолликула образуется большое количество простагландина E₂ и простагландина F_{2a}, которые играют определенную роль в разрыве фолликула. Простагландин F_{2a}, кроме того, синтезируется маткой и поступает в прилежащий яичник, вызывая инволюцию желтого тела у коровы,



Рис. 10. Гормоны яичников, гипофиза, гипоталамуса и их биологическое значение

кобылы, овцы, свиньи. Поэтому при персистенном желтом теле показано применение простагландинов. Простагландины, синтезируемые в яичниках, матке и других тканях (их более 20), делят на группы, имеющие латинские индексы E₁, F, A, B и др., и на подгруппы, имеющие дополнительные обозначения (ПГЕ, ПГЕ₂ и др.). Наряду с природными простагландинами имеются и синтетические простагландины. Простагландины групп E и F оказывают сильное стимулирующее влияние на миометрий, которое проявляется в отношении как небеременной, так и беременной матки.

Известно, что функция яичников полностью зависит от секреции гонадотропных гормонов передней доли гипофиза (ФСГ и ЛГ). В свою очередь, стероиды и другие гормоны, синтезируемые яичниками, через систему обратной связи воздействуют на гипоталамус и гипофиз, регулируя секрецию гонадотропных гормонов.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) обеспечивает рост и дифференцировку фолликулов в яичнике, необходимом для формирования полости фолликула. ФСГ, кроме того, стимулирует превращение андрогенов (тестостерона 19-ОН-андростендона и др.) в эстрогены. При гипофункции яичников и других болезнях, сопровождаемых задержкой созревания фолликулов, прибегают к введению в организм препаратов, содержащих ФСГ, или стимуляции эндогенного его синтеза.

Лютеинизирующий гормон увеличивает синтез стероидов клетками стромы яичников, клетками внутреннего слоя теки и гранулезными клетками преовулярных фолликулов, а в дальнейшем - желтым телом. ЛГ и его препараты показаны, в частности, при персистенном желтом теле, кистах яичников, гипофункции яичников.

ФСГ и ЛГ секретируются в передней доле гипофиза в ответ на стимуляцию граафова пузырька фолликула яичников. Секреция гонадотропных гормонов носит импульсный характер. Яичник подвергается воздействию не постоянных, а меняющихся концентраций ЛГ и ФСГ. Овуляция сопровождается резким увеличением выброса ЛГ. ФСГ и ЛГ, в свою очередь,

находятся под контролем люлиберина. Люлиберин стимулирует синтез ФСГ и ЛГ.

На функцию яичников оказывают определенное влияние не только гормоны гипофиза, но и релизинг-гормоны (нейросекреты) гипоталамуса. В частности, люлиберин (люфоллиберин, релизинг-гормон лютеинизирующего гормона) стимулирует секрецию ЛГ и ФСГ гипофиза, которые оказывают непосредственное влияние на рост и созревание фолликулов и желтого тела яичников. Подобным биологическим свойством обладает гонадолиберин-релизинг-гормон (Гн-РГ), регулирующий инкрецию лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона. На этом основании при гипофункции яичников используют аналог гонадотропного релизинг-гормона - сурфагон, диригистран и др. В свою очередь, на функцию гипоталамуса и гипофиза оказывают влияние гормоны яичников. Известно, что выделение ЛГ и ФСГ обусловлено действием стероидов яичников. Повышение уровня эстрогенов в крови повышает чувствительность гипофиза к гонадотропин-релизинг-гормону (Гн-РГ) и сопровождается высвобождением ЛГ и ФСГ. Таким образом, гормональная функция яичников, гипоталамуса и гипофиза взаимосвязана.

Рост фолликулов, овуляция, желтое тело

Фолликулогенез - это постоянный процесс, который в здоровом организме продолжается до тех пор, пока не истощается запас примордиальных фолликулов. Небольшая часть фолликулов развивается до стадии овуляции, остальные подвергаются атрезии. Установлено, что увеличение роста преовулярного фолликула происходит на фоне падения концентрации ФСГ в периферической крови, так как фолликулярная жидкость содержит высокие концентрации ФСГ и эстрадиола. Когда фолликул достигает зрелости, концентрация эстрадиола бывает достаточной, чтобы по принципу обратной связи индуцировать секрецию гипофизарного ЛГ, который вызывает определенные структурные и функциональные изменения фолликулов. Гранулезные клетки подвергаются лютеинизации, формируется нормальное

желтое тело, которое, в свою очередь, обеспечивает среду, необходимую для питания и имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Массированное выделение ЛГ вызывает изменения биохимических и структурных свойств фолликула, приводящие к разрыву его стенки и выбросу яйцеклетки - овуляции. В процессе овуляции принимают участие простагландины E_2 и F_{2a} , выработка которых стимулируется ЛГ. Желтое тело формируется после овуляции из клеточных компонентов фолликула. Нормальное желтое тело образуется лишь в том случае, если в фолликуле имеется достаточное число гранулезных клеток с большим числом рецепторов к ЛГ. У всех видов животных основным секреторным продуктом желтого тела является прогестерон - гормон беременности. После родов желтое тело в нормальных условиях подвергается инволюции, а при патологии задерживается и превращается в персистентное желтое тело, которое тормозит развитие фолликулов, нарушает нормальную овуляцию.

Половая цикличность

В зрелом организме появляются циклические изменения в яичниках: созревание фолликулов, их разрыв с выходом зрелой яйцеклетки, овуляция, образование желтого тела, последующая инволюция (в случае ненаступления беременности). Биологическими часами, определяющими длительность цикла, служит яичник. С циклическими изменениями в яичниках связан и половой цикл у самок. Ранее зоолог из Кембриджа Уолтер Хип в 1900 г. предложил половой цикл делить на следующие стадии: проэструс (стадия, предшествующая течке), эструс (стадия течки), метэструс (стадия, следующая сразу за эструсом), диэструс (стадия активного желтого тела), а также анэструс (период физиологического покоя половой системы). Такая классификация полового цикла для сельскохозяйственных животных оказалась непригодной. Известный отечественный ученый А. П. Студенцов предложил половой цикл делить на три стадии: возбуждения, торможения и уравнивания.

Стадия возбуждения характеризуется последовательным вовлечением в цепь физиологических процессов: течки, общей половой реакции, охоты (при

наличии в яичниках созревшего фолликула). Биологическое назначение течки состоит в подготовке половых путей к приему, сохранению и продвижению спермиев.

Общая половая реакция характеризуется повышенной двигательной активностью самки, торможением молокоотдачи, подавлением пищевого рефлекса, прыжками на других самок. В эту стадию происходит выброс в кровь окситоцина, приводящего к повышению сократительной активности матки.

Охота является кульминационным звеном стадии возбуждения, при которой самка стремится к самцу и готова к совокуплению. В стадию возбуждения, общей половой охоты происходит повышенный синтез эстрогенов.

Стадия торможения характеризуется постепенным угасанием феноменов стадии возбуждения в следующей последовательности: вначале прекращается охота, затем половое возбуждение, и в конце стадии торможения полностью исчезают признаки течки. Состояние яичников в стадии торможения характеризуется формированием желтых тел и началом становления их гормональной функции. Стадия торможения характеризуется относительной стабильностью физиологических процессов и репродуктивных органов самки. В этот период желтые тела яичников синтезируют гормон прогестерон.

Различают полные и неполные половые циклы. При полном половом цикле стадия возбуждения имеет яркие проявления течки, общей половой реакции, охоты и завершается овуляцией. При неполном половом цикле отдельные компоненты стадии возбуждения проявляются слабо или полностью выпадают, вероятность оплодотворения снижается. ,

По характеру половых циклов, временным срокам их возникновения различают полициклических животных (жвачные, лошади, свиньи), у которых половые циклы ритмично повторяются в течение всего года, и моноциклических (плотоядные) с сезонными половыми циклами. Продолжительность полового цикла у различных животных неодинаковая. У коровы продолжительность полового цикла колеблется в пределах 18-23 сут; после родов стадия

возбуждения появляется через 18-25 сут. У овцы продолжительность полового цикла 16-17 сут; ярче выражен половой сезон – август-март. У свиньи продолжительность полового цикла 20-21 сут; после родов стадия возбуждения проявляется в течение первого месяца. Продолжительность полового цикла у кобылы 20-21 сут. Весной и осенью половые циклы протекают ритмичнее, феномен стадии возбуждения (течка, охота, овуляция) полового цикла проявляется ярче. После родов стадия возбуждения появляется на 7-12-е сутки и длится 4-20 сут.

Собака принадлежит к моноциклическим животным. Половые циклы у нее продолжительные - от 3 до 6 мес. Стадия возбуждения (гон) появляется обычно весной и осенью, реже - в другое время года. Продолжительность стадии возбуждения колеблется в пределах 8-14 сут. У кошек охота проявляется очень ярко, сопровождается сильным возбуждением.

У приматов продолжительность цикла составляет около 28 сут и делится на фолликулярную и лютеиновую стадии. В фолликулярную фазу идут рост и созревание фолликулов. Разрыв фолликула и выход яйцеклетки обуславливают переход к следующей фазе овариального цикла - лютеиновой, или фазе желтого тела.

Нормальные полноценные половые циклы возможны у здоровых животных при хорошем кормлении, нормальных условиях содержания, соответствующей функции яичников, гипофиза, гипоталамуса, щитовидной железы и ЦНС, достаточном синтезе эстрогенов, прогестерона, гонадотропинов, рилизинг-гормонов, простагландинов и др. Характер течения инволюционных процессов в половых органах животных после родов во многом определяется функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса во время беременности и родов.

9.1. Гипофункция яичников

Гипофункция яичников (инфантилизм) - заболевание, обусловленное недостаточной секрецией яичниками стероидных (эстроген, прогестерон) и нестероидных (простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$) гормонов или снижением синтеза и высвобождения люлиберина, фоллиберина, гонадолиберина гипоталамуса и лютропина (ЛГ), фолликулотропина (ФСГ), гонадотропина гипофиза (рис. 11).

Симптомы. У неполовозрелых животных угнетается развитие вторичных половых признаков. Недоразвитие яичников, матки, влагалища, вульвы (инфантилизм). При гистологическом исследовании яичников или их биоптатов зрелые фолликулы не обнаруживают.

У половозрелых животных после нормальной беременности сроки возобновления половых циклов задерживаются, появляются неполные или ановуляторные половые циклы. У крупных животных при ректальном исследовании обнаруживают задержку развития фолликулов, уменьшение яичников, нередко субинволюцию матки.

Лабораторно в сыворотке крови устанавливают низкий уровень эстрогенов, прогестерона, ФСГ, ЛГ. Количество эстрадиола и других гормонов в сыворотке крови зависит от физиологического состояния животного. Максимальный уровень эстрадиола наблюдают за 2-3 нед. до родов, в период родов и в начале стадии полового возбуждения. По данным Г. Г. Харуты, показатели содержания эстрадиола в сыворотке крови коров за 60-45 сут. до отела можно использовать для прогнозирования течения родов: при физиологическом течении оно соответствует $(2,26 \pm 0,13)$ нмоль/л, а при последующей субинволюции матки - $(1,37 \pm 0,38)$ нмоль/л. Он предложил метод прогнозирования оплодотворяемости коров при осеменении с использованием показателя прогестерона в сыворотке крови. При содержании прогестерона в сыворотке крови коров во время половой охоты 0,51-1,50 нмоль/л оплодотворяемость составляет 100 %, а при содержании гормона 0,50-0,06 нмоль/л - только 37,5 %.



Рис. 11. Схема патогенеза гипофункции яичников

У кобыл в начале половой охоты количество 17 β -эстрадиола составляет $(42,05 \pm 5,94)$ пг/мл, через 12 ч после овуляции - $(23,61 \pm 3,14)$ пг/мл. Через два дня после окончания стадии полового возбуждения содержание гормона уменьшается до $(13,26 \pm 2,34)$ пг/мл (Д. В. Подвалкж, 1997).

Диагностические критерии. Основанием для постановки диагноза служат клинические признаки, результаты ректального исследования, нарушения половых циклов. У мелких животных и свиноматок возможно ультразвуковое исследование.

У неполовозрелых животных угнетается развитие вторичных половых признаков. Недоразвитие яичников, матки, влагалища, вульвы (инфантилизм). При гистологическом исследовании яичников или их биоптатов зрелые фолликулы не обнаруживают.

У половозрелых животных после нормальной беременности сроки возобновления половых циклов задерживаются, появляются неполные или ановуляторные половые циклы. У крупных животных при ректальном исследовании обнаруживают задержку развития фолликулов, уменьшение яичников, нередко субинволюцию матки.

Лабораторно в сыворотке крови устанавливают низкий уровень эстрогенов, прогестерона, ФСГ, ЛГ. Количество эстрадиола и других гормонов в сыворотке крови зависит от физиологического состояния животного. Максимальный уровень эстрадиола наблюдают за 2-3 нед. до родов, в период родов и в начале стадии полового возбуждения. Показатели содержания эстрадиола в сыворотке крови коров за 60-45 сут. до отела можно использовать для прогнозирования течения родов: при физиологическом течении оно соответствует $(2,26 \pm 0,13)$ нмоль/л, а при последующей субинволюции матки - $(1,37 \pm 0,38)$ нмоль/л. Он предложил метод прогнозирования оплодотворяемости коров при осеменении с использованием показателя прогестерона в сыворотке крови. При содержании прогестерона в сыворотке крови коров во время половой охоты 0,51-1,50 нмоль/л оплодотворяемость составляет 100 %, а при содержании гормона 0,50-0,06 нмоль/л - только 37,5 %.

У кобыл в начале половой охоты количество 17 β -эстрадиола составляет (42,05 \pm 5,94) пг/мл, через 12 ч после овуляции - (23,61 \pm 3,14) пг/мл. Через два дня после окончания стадии полового возбуждения содержание гормона уменьшается до (13,26 \pm 2,34) пг/мл.

Для диагностики гипофункции яичников определяют уровень прогестерона в сыворотке крови. Снижение уровня прогестерона в сыворотке крови коров до 1,5-1,01 нг/мл характерно для начальной стадии гипофункции яичников, а уровень гормона менее 0,5 нг/мл свидетельствует о глубоких нарушениях функции гонад. По другим данным, диагностическим показателем гипофункции яичников у коров является содержание прогестерона в крови (2,99 \pm 0,28) нмоль/л и тироксина (32,3 \pm 2,62) нмоль/л. Гипофункцию яичников следует дифференцировать от других болезней этого органа (табл. 2).

Лечение. Устраняют возможные причины болезни, животных обеспечивают полноценным кормлением. Применяют доступные традиционные методы: массаж матки, шейки матки и клитора в комплексе с моционом.

Медикаментозное лечение гипофункции яичников направлено на коррекцию дефицита стероидных и нестероидных гормонов яичников, релизинг-гормонов гипоталамуса - стимуляторов ФСГ, ЛГ, гонадотропина гипофиза. Перечень препаратов этих гормонов значительный и постоянно пополняется. В основном применяют парентеральное введение синтетических их аналогов.

Сурфагон - синтетический аналог гонадотропного релизинг-гормона. В малых дозах повышает секрецию лютеинизирующего, а в больших - лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов. Сурфагон выпускают в ампулах по 2 мл, хранят при температуре 4 °С в темном месте.

Инъецируют внутримышечно. Применяют при гипофункции яичников, при фолликулярных кистах яичников, для повышения оплодотворяемости коров.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика болезней яичников

Наименование	Характерные клинические признаки	Лабораторные тесты
Гипофункция яичников	Ановуляторные половые циклы, удлинение сервис-периода	В крови снижение уровня эстрогенов (эстрадиола), прогестерона, ФСГ, ЛГ. Характерный признак у коров: снижение уровня прогестерона в сыворотке крови до 1,5-1,01 нг/мл и ниже 0,5 нг/мл
Кисты яичников	Нарушение половых циклов. Признаки нимфомании или анафродизии. При ректальном исследовании у крупных животных обнаруживают кисты яичников	Образованию фолликулярных кист яичников предшествует понижение концентрации в крови ЛГ, а наличие кист сопровождается повышением концентрации в крови эстрадиола и понижением прогестерона
Персистентное желтое тело	Полное прекращение половых циклов (анафродизия) или их неполноценность, перегулы, удлинение сервис-периода. Ректальным исследованием у коров и кобыл устанавливают желтое тело яичника, подтверждая это повторным исследованием	Снижение в крови уровня прогестерона, эстрогенов, ЛГ
Нимфомания	Повышенное половое возбуждение. Беспокойство животных, стремление к самцу. Плодотворного осеменения не наступает	Повышение в крови уровня прогестерона
Анафродизия	Отсутствие течки, полового возбуждения, овуляции, охоты. Уменьшение яичников, наличие персистентных желтых тел или кист яичников	Резкое снижение в крови прогестерона, эстрогенов, ФСГ, ЛГ

Эстрофан - натриевая соль клапростенола - синтетический аналог простагландина $F_{2\alpha}$. Представляет собой жидкость в ампулах по 2 мл с содержанием препарата 250 мкг в 1 мл. Оказывает выраженное лютеолитическое действие. В период полового цикла вызывает регрессию (обратное развитие) желтого тела и способствует развитию фолликулов, что обуславливает появление охоты. Применяют при гипофункции яичников, персистентном желтом теле, для синхронизации охоты. Вводят подкожно коровам 2 мл, свиноматкам 0,7 мл. Противопоказания: беременность, острые воспалительные процессы в органах репродуктивной системы, болезни почек, печени, кроветворной системы.

Диноппрост (энзапрост, амоглан, простаглан) - простагландин группы $F_{2\alpha}$. Механизм действия состоит во взаимодействии его молекул преимущественно с рецепторами цитоплазматической мембраны клеток миометрия и в меньшей степени с рецепторами клеток яичников и других тканей. Применяют для синхронизации охоты у лошадей, коров, овец, свиней в комплексе с СЖК в биотехнологии пересадки эмбрионов, для нормализации инволюции матки после родов, при отсутствии охоты, кистах яичников, желтого тела и др. Выпускают в ампулах по 1 и 5 мл. Вводят внутримышечно: лошадям 1 мл, коровам 4 мл, нетелям 3 мл, свиноматкам 4 мл, собакам 1 мл.

Деригистан - синтетический аналог гонадотропин-рилизинг-гормона. Стимулирует секрецию и выделение лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофизом, в результате чего происходит овуляция созревших фолликулов. При наличии в яичниках кистозных фолликулов под влиянием деригистана прекращается их функционирование. На месте кист образуется желтое тело, у животного восстанавливается половая цикличность. Применяют при кистах яичников, сопровождающихся анафродизией или нимфоманией, а также при нарушении половой цикличности, проявляющихся в виде ановуляторных нерегулярных или удлинённых циклов, укороченной или неярко выраженной течке и охоте. Выпускают в ампулах по 5 мл (200 мкг). Хранят при 5-15 °С в

защищенном от света месте. Вводят подкожно или внутримышечно коровам 2,5-5 мл, свиноматкам 2,5 мл.

Гонадотропин менопаузный - гормональный препарат. Обладает свойствами гормона передней доли гипофиза фолликулостимулирующего действия: стимулирует рост яичников и созревание в них фолликулов. Показания: гипофункция яичников, ановуляторные половые циклы. Выпускают во флаконах по 75 ЕД в комплексе с растворителем. Хранят по списку В в сухом, защищенном от света месте при температуре не выше 20 °С. Вводят внутримышечно.

Гонадотропин хорионический - гормональный препарат, выделяемый из мочи беременных женщин. Обладает гонадостимулирующим, преимущественно лютеинизирующим, свойством. Показан при гипофункции яичников, гипогонадизме, крипторхизме, инфантилизме. Вводят внутримышечно крупным животным по 500-3000 ЕД. Выпускают во флаконах по 500, 1000 и 1500 ЕД с приложением растворителя.

Сыворотка крови жеребых кобыл (СЖК) - препарат готовят из крови кобыл, взятой в период с 45-х по 90-е сутки жеребости при условии гормональной активности в 1 мл не менее 100 МЕ или 40 ИЕ. Препарат содержит ФСГ и ЛГ. Форма выпуска - флаконы по 200 мл. Хранят в защищенном от света месте при 2-10 °С. Применяют при гипофункции яичников, персистентном желтом теле, фолликулярных кистах яичников, ановуляторных половых циклах, а также для стимуляции воспроизводительной функции животных. При гипофункции яичников у коров СЖК вводят подкожно в дозе 1000-2000 МЕ (или 400-900 ИЕ), чаще в сочетании с 0,1%-м раствором карбахолина (0,004-0,005 мг/кг), 0,5%-м раствором прозерина (0,05-0,07 мг/кг). Обычно не более 2 мл каждого. При введении СЖК возможна аллергическая реакция немедленного типа, поэтому перед введением полной дозы СЖК предварительно вводят $\frac{1}{2}$ дозы. При появлении признаков анафилактического шока введение препарата отменяют, проводят лечение.

Фоллигон (R) - гормональный препарат, содержащий сывороточный гонадотропин жеребых кобыл (ГСЖК). Представляет собой лиофилизированный порошок белого цвета. ГСЖК обладает свойствами фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ). В одном флаконе содержится 1000 ЕД ГСЖК. Показан при гипофункции яичников у коров, анэструсе у коров, кроликов, сук и норок, суперовуляции у коров, кроликов и оленей, а также для повышения оплодотворяемости после применения прогестогенов у коров, верблюдов, коз и свиней. Вводят внутримышечно коровам при гипофункции яичников 1000 МЕ, анэструсе (для стимуляции охоты) – 500-1000 МЕ. Для увеличения оплодотворяемости у коров, коз, овец, свиней после предварительного лечения прогестогенами – 400-750 МЕ по окончании обработки прогестогенами. Перед употреблением содержимое флакона с необходимой дозой растворяют в 5 мл растворителя, поставляемого с препаратом. Производитель фоллигона - фирма «Интервет».

Гравогормон - гонадотропный препарат, получаемый из крови жеребых кобыл. Это гигроскопический порошок светло-серого или розового цвета. Растворим в воде. Выпускают во флаконах, хранят при температуре не выше 20 °С. Применяют при гипофункции яичников, для повышения половой потенции у самцов. В отличие от СЖК не обладает анафилактическим действием при повторном применении. Дозы коровам 4000-5000 МЕ, телкам 2000-3000 МЕ.

Прогестерон - гормон желтого тела. Синтетический аналог гормона прогестерона. Готовят 1%- и 2,5%-й растворы прогестерона в масле. Выпускают в ампулах по 1 мл (10 и 25 мг). Назначают при отсутствии овуляции, непродуктивных осеменениях (в малых дозах), при фолликулярных кистах яичников с целью стимуляции функции молочной железы. В больших дозах прогестерон задерживает развитие фолликулов и овуляцию, задерживает течку. Применяют подкожно или внутримышечно. Дозы: коровам 10-100 мг, овцам 1-15 мг, свиньям 15-25 мг, собакам и кошкам 2-5 мг. При отсутствии овуляции и многократных осеменениях прогестерон вводят коровам подкожно в дозе 4 мл 2,5%-го раствора.

Для коррекции функции яичников гипоталамо-гипофизарной системы проходят испытание суперфан, сурфагон, энзапростин, прогестогены (импогест, бутогест, ипогестрон), пролонгированный прогестерон и др.

Схемы лечения больных животных с гипофункцией яичников с использованием гормональных препаратов. При гипофункции яичников, сопровождаемой задержкой овуляции, в очередную охоту за 5-6 ч до осеменения внутримышечно вводят сурфагон в дозе 2 мл. Это позволяет предотвратить задержку овуляции и тем самым обеспечить нормальную оплодотворяемость.

При ановуляторных половых циклах животному в начале или середине полового цикла для восстановления функции яичников инъецируют внутримышечно 10%-ю суспензию АСД фракции 2 на тривите по обычной схеме: 3 инъекции с интервалом 48 ч (разовая доза 10 мл); на следующие сутки после третьей инъекции вводят сурфагон (10 мл) или ФСГ-супер (7-8 ЕД) по арморьевскому стандарту.

Испытан новый отечественный очищенный гонадотропный препарат филлимаг, полученный из сыворотки жеребых кобыл. При однократном внутримышечном введении в дозе 3 ИЕ/кг массы тела филлимаг оказывает регулирующее действие на функцию яичников, стимулирует функцию щитовидной железы. По своему специфическому действию филлимаг не уступает зарубежному аналогу фоллигону.

ФСГ-супер в дозе 12,5 мг в сочетании с эстрофаном при гипофункции яичников у коров обеспечивает приход в охоту от одной обработки 41,6 %, а при двойной - 75 % животных. Препарат ФСГ-супер (Россия) по своему эффекту не уступает препарату фоллитропину-V (Канада). При гипофункции яичников применяются фоллитропин внутримышечно однократно в дозе 600 ЕД.

Возможно комплексное применение гонадотропина СЖК и сурфагона. Гонадотропин СЖК вводят подкожно в дозе 6 МЕ/кг массы тела. После обнаружения на яичниках зрелых фолликулов и появления у коров признаков

стадии возбуждения полового цикла животным внутримышечно вводят 50 мкг сурфагона.

В качестве комплексной гормонотерапии предлагается применение 0,1%-го раствора прогестерона в дозе 10 мл трехкратно с интервалом 48 ч. На 7-е сутки животным инъецируют ГСЖК (1200 НЕ) и спустя еще два дня для инициации охоты вводят эстрофан (500 мкг). При определении метода стимуляции яичников следует учитывать исходный уровень в крови прогестерона. Использование гонадотропинов может быть эффективным только при уровне в крови прогестерона не менее 5 нг/мл. Если уровень прогестерона в сыворотке крови менее 5 нг/мл, целесообразно проводить комплексное лечение с применением гестагенов, гонадотропина и простагландинов.

Препарат сульфат сурфагона применяют в сочетании с супефаном, сурфагоном и препаратом «Каролин» (0,2%-й масляный раствор бета-каротина микробиологического синтеза). За 15 сут. до предполагаемого отела и в течение 20 сут. после отела с кормом коровам дают препарат «Каролин» в дозе 20 мг. Через 20 сут. после отела однократно вводят оваритропин в дозе 1000-1500 ИЕ, через 48 ч - суперфан (225 мкг/гол.) и перед искусственным осеменением - сурфагон (25 мкг/гол.).

При гипофункции яичников у первотелок определенный эффект оказывают прогестогены (импогест, диамол, бутогест, ипогестрол и др.) в сочетании с эстрофаном и ГСЖК. Ипогест или диамол первотелкам вводят внутримышечно в дозе 20 мг в 5 мл масляного раствора однократно. Через 7 сут. после их введения внутримышечно однократно в область крупа справа и слева одновременно инъецируют 3 мл эстрофана и 1000 ИЕ гонадотропина СЖК (ГСЖК). Через 7 сут. после применения прогестогенов животные в охоту не приходили из-за блокирующего действия препаратов на гипофиз, но через 24-48 ч они уже приходят в охоту и их осеменяют. При применении ипогеста пик охоты приходится на 10-12-е сутки от первого дня введения прогестогена;

при использовании диамола - на 8-11-е сутки. Рекомендуется дозу прогестерона увеличить до 50 мг, а эстрофана снизить до 2 мл.

Е. О. Гончарова одним из методов лечения гипофункции яичников у коров-первотелок предлагает однократное внутримышечное введение 50 мл пролонгированного прогестерона через 30-40 сут. после отела с последующей обработкой через 7 сут. сурфагоном.

Имеются научные подтверждения о положительном влиянии добавок витаминов А, Е и селена на органы воспроизводства у животных. Предполагают, что витамин Е способствует высвобождению фолликулостимулирующего, адренкортикотропного и лютеинизирующего гормонов; в США типичные рационы для молочных коров содержат 25-75 МЕ витамина Е в 1 кг сухого вещества. Рекомендуемая доза витамина Е в качестве добавки для сухостойной коровы 1000 МЕ с эквивалентным количеством селена.

Предлагается применение гормональных препаратов вместе с иммуностимуляторами. При гипофункции яичников у коров испытаны сочетания 10%-й суспензии АСД фракции 2, тривита, достима, сурфагона, ГСЖК.

Лечение гипофункции яичников у кобыл имеет свои особенности. По данным А. Филиппова, Г. Филипповой, во время сезонного анэструса (ноябрь - январь) лечение гипофункции яичников у кобыл неэффективно и даже нецелесообразно, так как яичники кобылы устойчивы к воздействию экзогенных гормонов. При сезонной гипофункции яичников следует не лечить, а лишь осуществлять коррекцию воспроизводительной функции кобыл в период перехода от зимней анафродизии к сезону размножения. В данный период эффективны: эстрофан, энзапрост и литолиз (по 1 мл однократно), сурфагон (10-15 мкг в течение 8-10сут), хорионический гонадотропин человеческий (однократно по достижении 2-3-й степени развития фолликула). Комплексное воздействие этих препаратов позволяет на месяц и более приблизить сезон регулярной половой цикличности у кобыл. Дополнительное

освещение денников (16 ч из расчета 200 Вт на 1 голову), сбалансированный рацион и присутствие самца также способствуют более быстрому преодолению переходного периода. При патологической гипофункции яичников рекомендуют лечение по вышеприведенной схеме сочетать с ректальным массажем матки и яичников (по 5 мин в течение 5-6 сут.), а также с аутогемотерапией, введением тетравита, прозерина и карбохолина.

Профилактика. Заключается в создании надлежащих условий кормления и содержания животных, недопущении воздействия на организм неблагоприятных факторов, приводящих к первичной или вторичной гипофункции яичников.

Для профилактики бесплодия у свиноматок эффективны отечественный препарат простагландина F_{2α} - клатрапростин; внутримышечно на 113-е сутки супоросности в дозе 50 мкг/гол.

9.2. Кисты яичников

Кисты яичников (Cystes ovariorum) - патологические полости, стенки которых образованы фиброзной тканью.

Симптомы. В начале развития кист яичников симптомы длительное время остаются незамеченными. В дальнейшем при вырженном нарушении гормональной функции яичников половые циклы становятся нерегулярными или отсутствуют (анафродизия). У хронически больных животных возможно проявление признаков нимфомании и других аномалий.

Лабораторно в сыворотке крови в период, предшествующий образованию кист яичников, выявляют понижение концентрации лютеинизирующего гормона (ЛГ), а при наличии сформированных кист - повышение уровня эстрадиола.

Диагностические критерии. Ставят на основании анамнестических данных и двукратных ректальных исследований яичников с 4-8-суточными перерывами. В начале развития кист яичников симптомы длительное время остаются незамеченными. В дальнейшем при выраженном нарушении

гормональной функции яичников половые циклы становятся нерегулярными или отсутствуют (анафродизия). У хронически больных животных возможно проявление признаков нимфомании и других аномалий.

Кисты обнаруживают преимущественно в виде одиночных, реже двух или трех шаровидных фолликулярных образований диаметром 2 см и более (у коров), расположенных в одном или обоих яичниках при отсутствии желтого тела. Кистозный яичник увеличен, неправильной формы, особенно в тех случаях, когда содержит две и более кисты. Критерием диагноза на кисты яичников является обнаружение при ректальном исследовании крупного кистозного желтого тела. При постановке диагноза исключают другие болезни яичников (см. табл. 2).

Лабораторно в сыворотке крови в период, предшествующий образованию кист яичников, выявляют понижение концентрации лютеинизирующего гормона (ЛГ), а при наличии сформированных кист - повышение уровня эстрадиола.

Лечение. Гормональное лечение кист яичников направлено на повышение в крови содержания Л Г, стимуляцию овуляции и лютеинизации кист. Из гормональных препаратов используют прогестерон (гормон желтого тела), хорионический гонадотропин человека (ХГЧ), гонадотропную сыворотку жеребых кобыл (ГСЖК), ЛГ, гонадолиберин, гонадотропин-рилизинг-гормон (Гн-РГ) и др. Широкое признание получили различные аналоги Гн-РГ, стимулирующие выброс гипофизом Л Г.

Сурфагон - препарат, который активнее натурального Гн-РГ и его зарубежных аналогов. При испытании на коровах сурфагона (Юмкг трехкратно с интервалом 24 ч), прогестерона (250 мг - три инъекции через 48 ч) и ГСЖК (1500 МЕ) лучшие результаты при кистах яичников получены от парентерального введения сурфагона.

Для лечения фолликулярных кист яичников, нормализации функционирования желтого тела, секреции прогестерона, а также

профилактики эмбриональной смертности можно применять гормональные препараты хорулон и фертагил (фирма «Интервет»),

Хорулон - лиофилизированный порошок белого цвета. Препарат содержит человеческий хорионический гонадопропин (hCG), обладающий активностью лютеинизирующего гормона (ЛГ). Для лечения фолликулярных кист яичников, анэструса, затяжной охоты, нимфомании вводят внутримышечно или внутривенно однократно коровам, телкам 3000 МЕ. Для стимуляции овуляции у коров и телок, повышения оплодотворяемости - внутримышечно 1500 МЕ однократно за 3-5 ч до осеменения. У кобыл для стимуляции овуляции (фолликулы 2,5 см) - внутримышечно или внутривенно однократно 1500-3000 МЕ за 24 ч до осеменения. При необходимости инъекции повторяют через 48 ч.

Фертагил - гормональный препарат - синтетический аналог гонадотропин-рилизинг-гормона. Водный раствор содержит гонадореллин в концентрации 100 мкг/мл. Препарат вводят внутримышечно: коровам для лечения фолликулярных кист яичников 5 мл однократно, синхронизации овуляции, повышения оплодотворяемое 2,5-5 мл однократно за 3-4 ч до осеменения, стимуляции циклической активности в ранний послеродовой период 2,5 мл однократно на 20-30-е сутки после отела; кроликам для стимуляции овуляции 0,2 мл однократно. После однократного внутримышечного введения коровам 5 мл фертагила через 2 ч у них резко повышается в крови концентрация ЛГ: фолликулярная киста овулирует и превращается в желтое тело, а через 18-25 сут. возобновляется нормальный половой цикл.

У кобыл при фолликулярных и лютеиновых кистах яичников рекомендуется внутримышечное введение 10-15 мл 2,5%-го раствора прогестерона с интервалом 2-3 сут. с последующим внутривенным или внутримышечным введением гонадотропина хорионического (1500-3000 МЕ). В последующем назначают витамины, 0,5 % раствор новокаина и

аутогемотерапию в сочетании с ректальным массажем ежедневно или через день до рассасывания кисты.

Профилактика. Заключается в недопущении причин появления кист яичников. В целях профилактики коровам делают инъекцию 680-1000 МЕ витамина Е и 15 мг селена за 1 мес. до отела; это приводит к сокращению интервала между отелом и 1-й течкой. Предполагается, что витамин Е способствует высвобождению фолликулостимулирующего, аденокортикотропного и лютеинизирующего гормонов. Отечественные ученые для профилактики акушерско-гинекологической патологии у коров предлагают препарат каролин, полученный на основе природного бета-каротина из биомассы культуры гриба *Blakesila trispora*. Каролин вводят коровам в дозе 10 мл подкожно за 30, 20 и 10 сут. до отела, затем на 1-е и 10-е сутки после отела.

9.3. Персистентное желтое тело яичников

Персистентное желтое тело - образование, которое задерживается в фолликуле яичника небеременного животного более 25-30 сут. или появляется после ановуляторного полового цикла. В нормальных условиях после овуляции (высвобождения яйцеклетки из фолликула яичника) полость лопнувшего фолликула заполняется кровью из разорвавшихся стволов сосудистого слоя оболочки фолликула. Затем из оставшихся периферических клеток фолликулярного эпителия вырастает слой клеток, постепенно заполняющих кровяной сгусток. Эти клетки располагаются рядами, приобретают многоугольную форму. В протоплазме клеток отлагается пигмент лютеин, придающий всему образованию желтый цвет, поэтому оно и называется **желтым телом**. Формирование желтого тела продолжается несколько дней. Достигшее полного развития желтое тело начинает продуцировать лютеостерон, корпорин, прогестерон и гормон желтого тела, которые поддерживают пролиферативные процессы в матке, стимулируют ее гипертрофию и гиперплазию в период беременности. Если вслед за овуляцией

беременности не наступает, желтое тело быстро претерпевает обратное развитие; в этот период его называют *желтым телом полового цикла*. Если же наступает беременность, желтое тело увеличивается и именуется *желтым телом беременности*. Оно существует в течение всего периода плодоношения, и лишь в конце беременности или после родов наступает инволюция. При атрезии фолликула на его месте может не образовываться желтое тело, тогда место фолликула замещается тканью яичника. Однако желтое тело может образовываться без овуляции, когда в полости нелопнувшего фолликула происходит кровоизлияние и клетки фолликула замещаются клетками желтого тела (лютеинизация фолликула). Таким образом, персистентное желтое тело как патологическое образование может явиться следствием исчезнувшего желтого тела беременности или желтого тела, возникшего путем лютеинизации фолликула после ановуляторного полового цикла.

Симптомы. Полное прекращение половых циклов (анафродезия) или их неполноценность, перегулы, удлинение сервис-периода. Ректальным исследованием устанавливают наличие желтого тела, которое выступает над поверхностью яичника в виде грибовидного возвышения или находится в паренхиме яичника, вызывая его увеличение. Консистенция желтого тела упругая, плотная или несколько тестовая. Иногда в том же или во втором яичнике находят один или несколько фолликулов. Так как персистентное желтое тело и желтое тело полового цикла по своему строению схожи и их отличить пальпаторно невозможно, однократного исследования бывает недостаточно; повторное ректальное исследование - через 21-28 сут. Отсутствие изменений в состоянии яичников через 28 сут позволяет считать желтое тело задержавшимся, патологическим.

Лабораторно устанавливают снижение уровня в сыворотке крови прогестерона, эстрогенов, лютеинизирующего гормона

Диагностические критерии. Полное прекращение половых циклов (анафродезия) или их неполноценность, перегулы, удлинение сервис-периода. Ректальным исследованием устанавливают наличие желтого тела.

Лабораторно устанавливают снижение уровня в сыворотке крови прогестерона, эстрогенов, лютеинизирующего гормона.

Проводят дифференциацию с другими болезнями яичников.

Лечение. Устранение причин, вызвавших появление персистентного желтого тела. Применяют меры по ликвидации воспалительных очагов в органах размножения и др. Теоретически обосновано и практически подтверждено применение простагландина $F_{2\alpha}$, прогестерона в сочетании с СЖК. Простагландин $F_{2\alpha}$ выпускается под международным названием «Динопрост», «Энзапрост F». E_2 - под названием простагландин E_2 , «Динопростон».

Установлена эффективность синтетических аналогов простагландина - $F_{2\alpha}$ -тимэстрофана (фирма ООТМС Республики Беларусь) и эстрофана (фирма «Лечива», Чехия) на коровах, телках, свиноматках с активно функционирующими желтыми телами: $F_{2\alpha}$ -тимэстрофан вводили внутримышечно дважды из расчета 2 мл/гол. с интервалом 10 сут; эстрофан - 2 мл (500 мкг) дважды с тем же интервалом. Установили, что простагландин $F_{2\alpha}$ -тимэстрофана по своему лютеолитическому действию не уступает импортному синтетическому аналогу $F_{2\alpha}$ -эстрофану.

Для лечения персистентных желтых тел яичников у коров применили простагландины клатрапростин и эстрофан. Коровам клатрапростин вводили внутримышечно в дозах 4, 2 и 1 мл, эстрофан - внутримышечно в дозе 1 мл (250 мкг) (повторно эстрофан вводили через 11 сут., если животные не приходили в охоту). Эстрофаном было обработано 34 коровы, все они пришли в охоту. Клатрапростин в указанных дозах оказывает определенный лечебный эффект при персистентном желтом теле яичников у коров.

При персистентном желтом теле эффективным методом лечения является однократная внутримышечная инъекция 2 мл эстрофана или иного аналога простагландина $F_{2\alpha}$. Одновременно следует проводить санацию полости матки.

Динопрост (энзапрост, простаглан и др.) - простагландин группы $F_{2\alpha}$. Применяют для синхронизации охоты у лошадей, коров, овец, свиней в

комплексе с СЖК при персистентном желтом теле. Вводят препарат внутримышечно: лошадям 1 мл, коровам 4 мл, первотелкам 3 мл, свиньям 4 мл.

9.4. Нимфомания

Нимфомания (Nymphomania) - нейроэндокринное расстройство, при котором половая охота проявляется через короткий промежуток времени и продолжается несколько суток при наличии сильно выраженных признаков течки и полового возбуждения.

Симптомы/Диагностические критерии. Половая охота ярко проявляется. Половое возбуждение становится непрерывным, однако плодотворного осеменения не наступает. У кобыл охота удлинняется до 14-60 сут. Они становятся злыми и строптивыми. Коровы сильно беспокоятся, режут, в стаде прыгают на других коров. Молочная продуктивность падает, молоко приобретает неприятный вкус и сворачивается при кипячении.

Характерный признак нимфомании - сильное расслабление крестцово-седалищных связок, вследствие чего появляются глубокие впадины между корнем хвоста и седалищными буграми. Так как нимфоманию связывают с кистами яичников, одним из признаков ее проявления является развитие кист с укороченным интервалом; одна киста исчезает, а другая возникает.

Лабораторно отмечают повышение в сыворотке крови уровня прогестерона.

Лечение. Лечение эффективным может быть только при условии выявления конкретной причины нимфомании и ее устранения. Научные данные о лечении нимфомании у животных весьма ограничены. Коровам в период половой охоты рекомендуется внутривенное введение хорионического гормона в дозе 5000 ЕД.

9.5. Анафродизия. Атрофия яичников

Анафродизия - ослабление либо полное прекращение или неполноценность половых циклов. Проявляется при различных формах бесплодия и свидетельствует о нарушении функции яичников.

Симптомы/Диагностические критерии. Отсутствие течки, полового возбуждения, овуляции, охоты. Ректальным исследованием у крупных животных устанавливают уменьшение яичников, возможное наличие персистентных желтых тел и кист яичников.

При анафродизии у кобыл снижается уровень в крови прогестерона.

Лечение. Зависит от стадии и тяжести патологического процесса в яичниках. Улучшают кормление и содержание животных, организуют активный моцион, контакт самок с самцами.

Атрофия яичников характеризуется значительным уменьшением их размеров, отсутствием фолликулов, уменьшением интерстициальной ткани, запустением и гиалинизацией сосудов. Заболевание встречается преимущественно у старых животных и сочетается с атрофией матки.

При атрофии яичников гормональная функция их утрачивается, животное становится неспособным к плодотворному осеменению, теряет хозяйственную ценность и подлежит выбраковке. Для атрофии яичников характерны прекращение половых циклов, склонность животного к ожирению. Распознается заболевание у крупных животных путем ректального исследования.

Список литературы

1. Внутренние болезни животных [Электронный ресурс] : учебник / под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Яшина, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулова. - Санкт-Петербург : Лань, 2014. – 720 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/52621>
2. Герунова, Л.К. Физиология сердечно-сосудистой системы и лекарственная регуляция ее функций у животных [Электронный ресурс] : учебное пособие / Л.К. Герунова, В.И. Максимов. - Санкт-Петербург : Лань, 2013. – 160 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/4871>
3. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст] : справочник / под общ. ред. И.П. Кондрахина. – Москва : КолосС, 2004. – 520 с.
4. Петрянкин, Ф.П. Болезни молодняка животных [Электронный ресурс] : учебное пособие / Ф.П. Петрянкин, О.Ю. Петрова. - 2-е изд., перераб. и доп. - Санкт-Петербург : Лань, 2014. – 352 с. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/44761>
5. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко, Г.А. Таланов ; под ред. И. П. Кондрахина. – Москва : КолосС, 2005. – 543 с.
6. Фармакология [Текст] : учебник / под ред. В.Д. Соколова. - 3-е изд., испр. и доп. - Санкт-Петербург : Лань, 2010. - 560 с.
7. Кондрахин, И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных [Текст] : справочник / И.П. Кондрахин. – Москва : КолосС, 2007. – 251 с.

Приложение 1

Диагностические критерии болезней эндокринных органов

Заболевание	Характерные клинические симптомы	Показатели крови, мочи
Болезни гипоталамо-гипофизарной системы		
Несахарный диабет	Обильное мочеиспускание (полиурия), потребление воды (жажда, полидипсия), сухость кожи и слизистых оболочек	Плотность мочи 1,001-1,002. Гематокрит выше 45% (сгущение крови). Повышение в крови гемоглобина, эритроцитов, натрия, мочевины
Эндокринное ожирение	Симптоматика обусловлена поражением соответствующих эндокринных желез. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковое ожирение: неравномерное отложение жировой ткани на различных участках тела, гиперпигментация кожи, алопеция. Сопутствующие признаки осложнений ожирения: артериосклероз, миокардиодистрофия, жировой гепатоз, сахарный диабет; яловость, бесплодие	Конституционно-алиментарное ожирение: повышение в сыворотке крови общих липидов, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, липопротеидов
Болезни щитовидной железы		
Диффузный токсический зоб	Повышение реакции на внешние раздражители, расширение глазных щелей, пучеглазие, увеличение щитовидной железы, исхудание. Кожа тонкая, волосы выпадают. Температура тела чаще немного повышена. Резкая тахикардия, не устраняющаяся при назначении сердечных гликозидов	Повышение в крови концентрации T_4 и T_3 при нормальном или пониженном содержании ТТГ. Снижение в крови гемоглобина, повышение калия, холестерина
Гипотиреоз	Угнетение, понижение температуры тела. Бледность слизистых оболочек, сухость, похолодание, утолщение кожи, алопеция. Сужение век, их припухание. Отек подчелюстного пространства, нижней стенки живота (микседема). Склонность к ожирению. Брадикардия,	Снижение в сыворотке крови концентрации T_4 , T_3 , йода связанного с белком, повышение ТТГ, холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Снижение в крови гемоглобина (гиперхромная анемия), железа. У больных коров содержание T_3 составляет 0,23-1,9 нмоль/л, T_4

	возможен гидроперикард. Тошнота, рвота, метеоризм кишечника	– 14,8-52,3 нмоль/л; повышение уровня калия, холестерина
Эндемический зоб	Зона эндемии. У молодняка низкая живая масса при рождении, отставание в росте. Увеличение щитовидной железы, обнаруживаемое при осмотре и пальпации. Сухость кожи, алопеция. У взрослых животных низкорослость, вытянутость туловища, «грива», утолщение, складчатость кожи, снижение воспроизводительной функции	В сыворотке крови снижение СБЙ (ниже 4 мкг/100 мл), T ₄ и T ₃
Тиреоидит: -подострый	Предшествующая инфекция. Увеличение и болезненность щитовидной железы. Незначительное (0,5-1,5 °С) повышение температуры тела. В начальную стадию болезни преобладание признаков тиреотоксикоза, в последующую - гипотиреоза	Умеренный лейкоцитоз. Повышение СОЭ. Увеличение в первую стадию болезни уровня в сыворотке крови T ₄ и T ₃ , уменьшение в последующую стадию заболевания
- хронический	Генетическая предрасположенность, медленное течение. Преобладание признаков гипотиреоза	В сыворотке крови антитироидные антитела в очень высоких титрах (более 1 : 1000)
Болезни паращитовидных желез		
Гипопаратиреоз (тетания)	Повышенная нервно-мышечная возбудимость с приступами тетанических судорог различных групп мышц, включая мышцы пищевода, кишечника. Нарушение акта глотания, понос или запор. Признаки остеодистрофии	В сыворотке крови снижение содержания общего кальция до 7,0 мг/100 мл, ионизированного кальция до 4,3мг/100мл и ниже. Одновременное повышение уровня неорганического фосфора до 6,5 мг/100 мл и выше. Понижение в крови концентрации паратгормона и 1,25-диоксихолекальциферола [1,25-(ОН) ₂ -D ₃]
Гиперпаратиреоз	Жажда, полиурия. Признаки остеодистрофии: болезненность при вставании и движении, искривление конечностей, частые переломы костей, рассасывание последних хвостовых	Резкое повышение в сыворотке крови общего и ионизированного кальция: соответственно выше 12,5-13 мг/100 мл (выше 3,11-3,25 ммоль/л). Снижение в крови неорганического фосфора до 3,8-4,5 мг/100 мл и менее.

	позвонок, выпадение зубов и др. Затрудненный прием корма, истощение	Повышение в крови активности щелочной фосфатазы (более 150-300 ЕД/л). Резкое повышение в крови паратгормона
Болезни надпочечников		
Синдром Кушинга	Отложение жировой ткани в определенных местах тела. Истончение, сухость, гиперпигментация, похолодание кожи, алоpecia. Признаки остеодистрофии с преобладанием симптомов остеопороза	В крови устанавливают лимфоцитопению, эозинопению, гипокалиемию (ниже 16 мг/100 мл); повышение в крови содержания АКТГ, кортизола
Хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона)	Мышечная слабость (миопатия), снижение упитанности, гиперпигментация (возможна депигментация) кожи; понижение артериального давления	При первичной хронической надпочечниковой недостаточности в сыворотке крови снижение содержания натрия (менее 135 ммоль/л), повышение калия (больше 4,86-5,89 ммоль/л), креатинина (более 60-160 ммоль/л)
Гиперальдостеронизм (синдром Конна)	Мышечная слабость, гиперстезия, приступы судорог, снижение двигательной активности. Повышение кровяного давления	В сыворотке крови снижение содержания калия (ниже 4,10 ммоль/л), повышение - натрия (выше 140 ммоль/л)
Болезни поджелудочной железы		
Сахарный диабет	Анамнестические данные. Генетическая предрасположенность. Характерные клинические признаки: жажда, полиурия, снижение аппетита, исхудание, поражение кожи, снижение остроты зрения и слуха, аритмия	Инсулинозависимый сахарный диабет: высокая гипергликемия (12,2-16,65 ммоль/л и выше), глюкозурия (3-4 % и выше), относительная плотность мочи 1,040-1,060, возможна кетонемия. Инсулинонезависимый сахарный диабет и легкая форма ИЗД: умеренная гипергликемия (95-120 мг/100мл, или 5,26-6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче качественной пробой не обнаруживают

Приложение 2

Список сокращений

Аг	— антиген	МЕ	— международная единица
АДФ	— аденозиндифосфат	МРТ	— меланолиберин
АКТГ	— аденочортикотропный гормон	НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
АЛТ	— аланинаминотрансфераза	ОАР	— острая аллергическая реакция
АР	— аллергическая реакция	ОТАР	— острая токсико-аллергическая реакция
Ат	— антитело	ПГ	— простагландины
АсАТ	— аспаратаминотрансфераза	ПСГ	— пролактолиберин — пролактостимулирующий гормон
АТФ	— аденозинтрифосфат	ПЧЗТ	— повышенная чувствительность замедленного типа
АШ	— анафилактический шок	рН	— водородный показатель
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека	РНК	— рибонуклеиновая кислота
ГГ-РГ	— гонадолиберин-гонадотропин-рилизинг-гормон	СКВ	— системная красная волчанка
ГР-РГ	— соматолиберин-соматотропин-рилизинг-гормон	СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ГЗТ	— гиперчувствительность замедленного типа	СТГ	— соматотропный гормон
ГКС	— глюкокортикостероиды	ТРГ	— тиреотропин-рилизинг-гормон
ГНТ	— гиперчувствительность немедленного типа	ТТГ	— тиреотропный гормон
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота	Т ₄	— тироксин
ЕД	— единицы действия	Т ₃	— трийодтиронин
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт	УЗИ	— ультразвуковое исследование
IgA (M, G, E, D)	— иммуноглобулины А (M, G, E, D)	ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
ИФА	— иммуноферментный анализ	ФСГ-РГ	— фоллиберин-рилизинг-гормон
ИФН	— интерферон	цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
КРГ	— кортиколиберин-рилизинг-гормон	ЦНС	— центральная нервная система
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа	ЩЖ	— щитовидная железа
ЛГ	— лютеинизирующий гормон	ЭКГ	— электрокардиограмма
ЛГ-РГ	— люлиберин-рилизинг-гормон		

Учебное издание

Учебное пособие

Диагностика и терапия ЭНДОКРИННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Составители: **Бабкина** Татьяна Николаевна

Ленкова Наталья Владимировна

Издается в авторской редакции
346493, Донской ГАУ, пос. Персиановский
Октябрьский (с) р-он, Ростовская обл.

Печать оперативная. Тираж 500 экз. Объем 8,0 у.п.л. Заказ № 3217
Издательско-полиграфическое предприятие
ООО «МП Книга», г.Ростов-на-Дону, Таганрогское шоссе, 106